ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
Année 1945 N° 39

LES HYDROPHTALMIES chez le CHIEN

Essai de traitement par la vitamine PP

■

THÈSE
POUR LE
Doctorat Vétérinaire
(Diplôme d'Etat)

Soutenue publiquement en Décembre 1945
DEVANT LA
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

Louis JOUBERT
Né le 21 Novem[illegible]22, à Grenoble (Isère)

■

JURY
Président : **M. CALMETTES,** Professeur à la Faculté de Médecine.
Assesseurs **M. DARRASPEN,** Prof[r] à l'École Nationale Vétérinaire.
M. LOMBARD, Prof[r] à l'Ecole Nationale Vétérinaire.

GRENOBLE
GRANDS ETABLISSEMENTS DE L'IMPRIMERIE GÉNÉRALE
1947

LES HYDROPHTALMIES chez le CHIEN

Essai de traitement par la vitamine PP

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
Année 1945 N° 39

LES HYDROPHTALMIES chez le CHIEN

Essai de traitement par la vitamine PP

■

THÈSE
POUR LE
Doctorat Vétérinaire
(Diplôme d'Etat)

Soutenue publiquement en Décembre 1945
DEVANT LA
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR
Louis JOUBERT
Né le 21 Novembre 1922, à Grenoble (Isère)

■

JURY
Président : **M. CALMETTES,** Professeur à la Faculté de Médecine.
Assesseurs **M. DARRASPEN,** Prof' à l'Ecole Nationale Vétérinaire.
M. LOMBARD, Prof' à l'Ecole Nationale Vétérinaire.

GRENOBLE
GRANDS ETABLISSEMENTS DE L'IMPRIMERIE GÉNÉRALE
1947

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Personnel Enseignant

	MM.
Directeurs honoraires	MARTIN CUILLE
Professeur honoraire	LECLAINCHE
Directeur	PONS

Professeurs

Chimie et Pharmacie	N...
Anatomie	FLORENTIN
Physiologie	N...
Anatomie pathologique. — Inspection des viandes	LOMBARD
Parasitologie	BRIZARD
Médecine	DARRASPEN
Chirurgie	LASSERRE
Pathologie du bétail	BERTHELON
Maladies microbiennes	N...
Zootechnie	PONS

Agrégés

Anatomie	BENOIT
Zootechnie	LADRAT

Chefs de Travaux

Chimie et Pharmacie	GODFRAIN
Médecine	FLORIO
Chirurgie	PUGET
Pathologie du bétail	TOURNUT

Assistants

Anatomie pathologique	ROLAND DUVALLET
Parasitologie	MARCILLAUD
Médecine	JUTEAU Mlle SYKES
Maladies microbiennes	JOUBERT

Cours complémentaires

Pisciculture et maladies des poissons	SECONDAT

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MES PARENTS

Hommage respectueux d'amour filial

AUX MIENS

A MES AMIS

A LA MEMOIRE DE MES CAMARADES
DU 6e BATAILLON DE CHASSEURS ALPINS,
MORTS POUR LA FRANCE,
DANS LE VERCORS OU EN ALLEMAGNE.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur CALMETTES,
de la Faculté de Médecine de Toulouse.

Pour le très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence du jury de notre thèse.

A NOTRE JURY DE THÈSE

Monsieur le Professeur DARRASPEN,
Professeur de Médecine,
à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Qui prit ce travail sous son égide et voulut bien en relever les erreurs avec sa légendaire bienveillance.

Monsieur le Professeur LOMBARD,
Professeur d'Anatomie Pathologique,
à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Dont les conseils affables nous furent d'un grand secours.

Monsieur le Docteur FLORIO,
Chef de Travaux Agrégé de Médecine,
à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Pour ses suggestions, sa compétence, et pour la vive amitié qu'il ne cesse de nous témoigner.

A TOUS NOS MAITRES
des Ecoles Nationales Vétérinaires
de Toulouse et de Lyon.

AVANT-PROPOS

Si la rédaction d'un avant-propos paraît fastidieuse à beaucoup, elle permet cependant, avant de recevoir la consécration doctorale, de tourner la tête et d'embrasser d'un regard les regrets que laisse cette studieuse vie étudiante.

On tourne une page, et c'est un nouveau chapitre qui commence. Il est plein de promesses parce qu'inconnu, il apporte déjà aux narines dilatées des effluves qui, à n'en pas douter, sentent bon la liberté... enfin !

Vous souriez car vous savez, vous, mes Juges, qu'elle est chimère et que soucis et déceptions, travail et servitude sont le lot de ceux qui s'efforcent de guérir.

Ce qu'elles furent, ces quatre années ? La guerre, qui, plus moralement que matériellement, interdisait la joie et les plaisirs ; en retour, elle permit une conscience plus grande dans le travail, un sérieux inaccoutumé dans la tenue, la réflexion prématurée pour discerner où était le devoir.

Ce qu'elles furent, ces quatre années d'études ? De la bousculade, des interruptions et de l'instabilité au milieu de la honte et du sang.

Et c'est ici que nous devons exprimer sincèrement

toute notre gratitude pour la bienveillance, la patience, la compréhension de nos professeurs, et en particulier de Monsieur DARRASPEN, *professeur de Médecine, alors Directeur de l'Ecole, qui surent créer un « climat » extrêmement doux, grâce auquel nous pûmes, côte à côte avec nos frères d'élection, tirer le maximum de profit des trop courts instants que nous eûmes la possibilité de consacrer à l'étude.*

Voilà pourquoi il est réconfortant de garder précieusement ce souvenir, pour avoir un exemple toujours présent de travail, de modestie, de science, qui constituera notre idéal.

INTRODUCTION

La pathologie oculaire est, de toutes les sciences médicales, la plus précise, et, à cet égard, son étude constitue la meilleure des disciplines.

V. MORAX.

Trop souvent, le praticien vétérinaire doit, dans l'exercice de son art, considérer l'aspect économique de la question, ce qui, du reste, est une difficulté supplémentaire. Le Chien échappe, heureusement, à cette terrible loi basée sur le rendement utilitaire, en raison de puissants liens affectifs qui unissent souvent le maître et l'animal. C'est pourquoi, on peut entreprendre en médecine canine des cures, dont l'intérêt ne le cède en rien à celles essayées en médecine humaine.

A la Clinique Médicale de l'Ecole de Toulouse, nous avons été frappé par la fréquence et la diversité des affections oculaires dont les Chiens consultants étaient porteurs.

D'autre part, l'examen d'un œil est simple pour quiconque le pratique souvent et avec intérêt ; sa conduite peut être menée avec une rectitude, les conclusions rationnelles s'en dégagent avec une précision et une

rigueur quasi mathématiques qui n'ont pas d'égales en pathologie comparée.

Telles sont les considérations qui nous ont déterminé à choisir le sujet de thèse suivant : « Les Hydrophtalmies chez le Chien. Essai de traitement par la Vitamine PP. ».

Dans cette mise au point souvent tributaire des travaux effectués en médecine humaine, nous envisagerons dans une première partie l'Histo-Physio-Pathologie de l'œil, indispensable pour bien comprendre toute la diversité des Hydrophtalmies considérées au point de vue clinique, qui constitueront notre deuxième partie.

Enfin, nous essaierons, dans une troisième division, de justifier l'emploi de la vitamine PP dans cette affection, qui a été ainsi jugulée dans une proportion inespérée, comme nous relatons au chapitre « Observations ». Suivront quelques déductions qui semblent se dégager de cet essai.

PREMIERE PARTIE

HISTO - PHYSIO - PATHOLOGIE DE L'ŒIL

La méthode a pour objet de diriger l'idée qui s'élance en avant dans l'interprétation des phénomènes naturels et dans la recherche de la vérité.

Cl. BERNARD.

DÉFINITION

Bien que les recherches faites en médecine vétérinaires soient somme toute assez restreintes, surtout si on les compare aux innombrables travaux entrepris à ce sujet en médecine humaine, on a pu situer exactement les caractéristiques cardinales des affections glaucomateuses du Chien.

A proprement parler, il n'y a pas « glaucome » chez cet animal, puisque n'est implicitement contenue dans ce terme que l'idée d'hypertonie sans modification du volume de l'œil, et de teinte glauque caractéristique des dernières périodes évolutives : cette très grave affection oculaire ne se rencontre que chez l'homme adulte.

Au contraire, chez le Chien de tout âge, de même que chez l'enfant de moins de 7 ans, les dimensions du globe oculaire augmentent parallélement à la tension de l'œil : ce sera « l'hydrophtalmie » — mot qui considère surtout l'abondance insolite des liquides intraoculaires — ou encore la « mégalophtalmie » — qui traduit uniquement l'énormité de l'organe — ou enfin la « buphtalmie » — excellent terme de comparaison. Ainsi se démontre une fois de plus le peu d'étanchéité des parois qui séparent les médecines humaine et animale.

Pour ce qui est du choix des termes, nous conserverons celui d'«hydrophtalmie» qui est consacré par l'usage dans notre médecine ; c'est cependant un mot peu aimé des ophtalmologistes car il est désuet et son étymologie ne signifie pas grand'chose : « de l'eau dans l'œil ». A ce terme qui date beaucoup, nous préfèrerions celui de « buphtalmie » volontiers usité en médecine humaine, qui « parle » vraiment à l'esprit, en laissant de côté celui de « mégalophtalmie » trop restrictif ; ce qui aurait au moins l'avantage d'homogénéiser la terminologie des deux médecines.

Les dernières acquisitions scientifiques vont permettre de définir cette affection d'une formule lapidaire : l'hydrophtalmie est un syndrome se traduisant :

1° — Par une augmentation de tension oculaire.

2° — Par une augmentation du volume de l'œil.

ce qui montre bien la dualité des symptômes et ce qui respecte à la fois leur ordre chronologique d'apparition et la relation de cause à effet qui les subordonne l'un à l'autre.

Reprenons les deux points caractéristiques des hydrophtalmies.

LA TENSION OCULAIRE AUGMENTE

L'ensemble des milieux oculaires (humeur aqueuse, — cristallin-vitré) exerce sur les enveloppes de l'œil une pression constante, facile à mettre en évidence : c'est le « tonus oculaire », encore appelé « ophtalmotonus », « tension » ou « pression intraoculaire ».

Avant de l'étudier de plus près, nous en considèrerons les éléments déterminants : l'angle irido-cornéen, les membranes de l'œil, puis les milieux oculaires.

L'ANGLE IRIDO-CORNEEN

L'angle irido-cornéen. — Il est indispensable, avant d'entreprendre la description des membranes de l'œil, d'étudier une région de première importance physiologique : l'angle irido-cornéen, et d'autant plus à fond que certaines différences histologiques entre l'homme et le chien nous permettront de tirer des déductions qui nous semblent intéressantes.

Chez le Chien, — comme du reste chez tous les mammifères, sauf les Primates et l'Homme, — le corps ciliaire « est dédoublé en deux lames par une fissure : c'est le « sinus intraciliaire », ou « espace ciliosciéral » ou « de FONTANA ». Cet espace pénètre plus ou moins profondément d'avant en arrière entre les procès ciliaires et le muscle ciliaire, ce dernier restant toujours

plaqué contre la sclérotique ». (ROCHON, DUVIGNEAUD).

Ainsi, nette différence entre l'homme à corps ciliaire compact et indivis, à muscle ciliaire énorme et, partant à angle cilio ou irido-*cornéen,* et le chien, à corps ciliaire divisé en procès d'une part, muscle ciliaire peu développé d'autre part, donc à angle cilio ou irido-*scléral* puisque la chambre antérieure est ainsi agrandie vers l'arrière.

L'espace cilio-scléral est rempli par les trabécules que la Descemet fournit en s'effeuillant, en s'égrenant en systèmes de lamelles délimitant des espaces intercommunicants. Cette « formation pectinée » (*HUECK*), ce « ligament pectiné », ce « système trabéculaire » (ROCHON-DUVIGNEAUD), ce « ligament cribriforme » (HENDERSON) va cerner le pourtour de la chambre antérieure et les espaces de Fontana, compris dans cette formation cloisonnante, communiquent les uns avec les autres et aussi avec la chambre antérieure par d'innombrables pertuis.

Ces trabécules, qui ont plus ou moins complètement disparu chez l'homme, faute de place, sont de trois sortes :

— les plus superficielles, sous la sclérotique, servent de tendons scléraux aux muscles ciliaires et méritent le nom de « myosclérales ». Elles se présentent sous la forme de trabécules grêles anastomosées entre elles de manière à circonscrire des mailles larges et irrégulières.

— les « ciliosclérales » relient le bord antérieur de la lame ciliaire à la sclérotique.

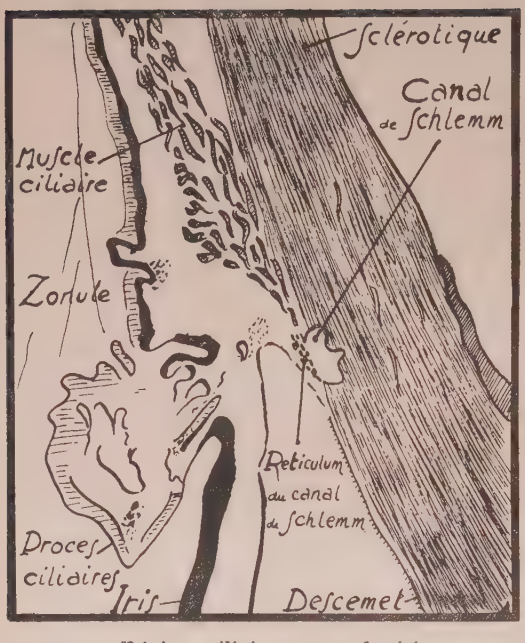
— les « irido-cornéennes, les plus profondes, rattachent les procès et la racine de l'iris, — qui, sans cette

contention, flotteraient — au bord de la Descemet, dans la région du canal de SCHLEMM : c'est le ligament pectiné de l'iris proprement dit, de HUECK. Elles sont larges, aplaties, et circonscrivent des mailles beaucoup plus étroites. De plus, lorsque plusieurs travées s'anastomosent entre elles, elles constituent par leur coalescence une sorte de plaque imperforée en forme d'étoile régulière (ROCHON-DUVIGNEAUD). Ces trabécules possèdent toutes un axe contenant un fin réseau élastique (WIRCHOW) ce qui semble bien établir leur origine, car c'est là un caractère scléral et non cornéen.

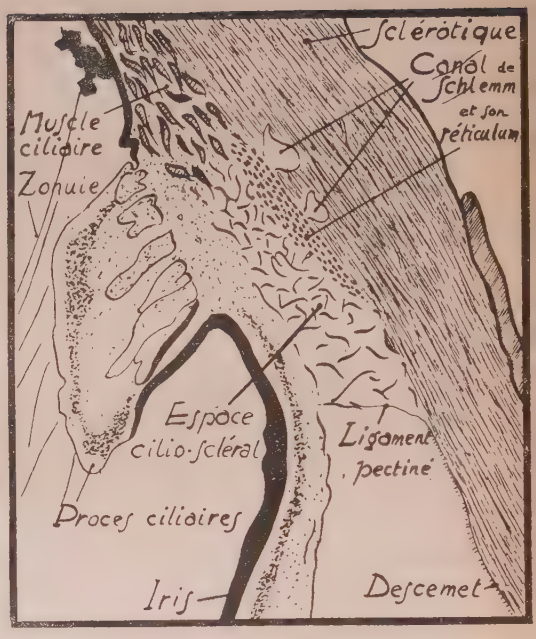
Ces espaces ainsi délimités débouchent, à l'opposé de leur communication avec la chambre antérieure, dans un trajet particulièrement volumineux, situé en dehors et en avant du système cribriforme : c'est le canal de SCHLEMM qui a suscité et suscite encore tant de polémiques acharnées.

Canal de Schlemm. — Le développement du muscle ciliaire et la petitesse de la cornée reporte, chez l'Homme, ce canal vers l'axe de l'œil, alors que chez le Chien, à grande cornée et à muscle ciliaire peu important, il s'en éloigne notablement.

Unique ou subdivisé en deux ou trois canaux secondaires, ce canal, creusé dans la sclérotique comme un sinus dans la dure-mère, a une lumière aplatie qui ne présente jamais le contour circulaire ou ovalaire d'un orifice veineux ordinaire ; des caps fibreux font saillie dans sa cavité qui devient ainsi cloisonnée et c'est un point de ressemblance de plus avec un sinus duremérien. Le canal de Schlemm, encore appelé « sinus



Région ciliaire et angle irien d'un Carnassier.



Région ciliaire et angle irien de l'Homme.

d'après ROCHON-DUVIGNEAUD

Il est démontré sur ces deux coupes :

1° L'existence chez les carnassiers d'un espace ciliosclérál.

2° L'abondance des trabécules qui le garnissent.

3° Le peu de développement du muscle ciliaire des Carnassiers, séparé des procès par l'angle ciliosclérál.

4° La position du canal de SCHLEMM, très souvent dédoublé chez les Carnivores et très éloigné de l'axe de l'œil.

5° La correspondance exacte, chez eux, des procès et du canal de SCHLEMM.

scléral », « sinus venosus scleræ », est en rapport constant avec le tissu trabéculaire, bien que n'en constituant pas un diverticulum géant, puisque l'endothélium, qui le tapisse, est séparé des trabécules par une mince couche de tissu élastique.

Il s'abouche enfin avec les veinules intrasclérales vers son extrémité postérieure, à l'encontre de la théorie de SONDERMANN (1932) qui en faisait un canal clos et sans pore.

Que circule-t-il dans ce canal ? En raison de son analogie avec un sinus de la dure-mère, on lui ferait volontiers charrier du sang (FRIEDENWALD, en 1936, l'assimilait à un gros capillaire veineux injectable par la carotide), mais « il est vide de tout globule sanguin comme de tout coagulum albumineux » lorsqu'on l'examine sur un œil fraîchement énucléé par une série d'artifices extrêmement minutieux (ROCHON-DUVIGNEAUD).

Au point de vue physiologique, cette région va rester malgré les théories modernes sur l'excrétion de l'humeur aqueuse, le principal siège de son élimination. Le liquide endoculaire, comme nous le verrons, filtrera à travers les trabécules et se résorbera dans le système veineux par l'intermédiaire du canal de Schlemm.

Si nous nous sommes étendu longuement sur ce sujet, c'est que nous pensons qu'il était nécessaire d'en donner une photographie contemporaine. En effet, DUK-ELDER et MAGITOT en étaient arrivés à considérer ce canal comme inutile. « Mais les organes inutiles sont souvent ceux dont ont ignore la fonction » fait justement remarquer ROCHON-DUVIGNEAUD qui pense, lui, et en accord avec les idées classiques, à une circulation

veineuse à son intérieur et à un rôle certain vis-à-vis de l'humeur aqueuse ; les poissons ayant peu de liquide endoculaire sous une tension très basse n'en possèdent pas, de même que les mammifères à yeux minuscules et simplifiés.

Pour conclure, nous insisterons de nouveau sur la différence histologique qui existe entre l'œil du chien et de l'homme. Et il nous semble rationnel de penser que l'abondance des trabécules et la réduction des espaces intertrabéculaires des plans profonds surtout, ne vont pas peu contribuer à l'encrassement, par les détritus pathologiques, de ces véritables « grilles d'égoût » superposées.

De plus, une hypertension va casser en deux l'espace cilioscléral et la situation éloignée du canal de Schlemm va interdire à l'humeur aqueuse d'arriver jusqu'à lui et, partant, de s'éliminer normalement.

C'est pour cette raison que devront être proscrits absolument, dans le traitement des hydrophtalmies, les mydriatiques, qui rétréciront encore la lumière de cet espace.

Enfin la position postérieure du canal de Schlemm, ainsi rejeté dans le voisinage immédiat du corps ciliaire, va permettre de comprendre la rapidité de l'installation d'une hydrophtalmie à la suite d'une uvéite : la stase des procès va écraser littéralement la lumière de ce canal, déjà réduite par son dédoublement très fréquent.

Puisque, comme nous le verrons, la sclérotique est pour le moins aussi solide chez le Chien que chez l'Homme, c'est donc par cette particularité anatomique

que s'explique en partie, à notre avis, la différence fondamentale qui existe entre la glaucome de l'Homme et l'hydrophtalmie du Chien : il y a dans ce dernier cas un véritable « blocage » de l'angle irido-cornéen, ce qui est impossible chez l'Homme en raison du petit nombre des trabécules et de la position du sinus scléral.

LES MEMBRANES DE L'ŒIL

Sclérotique et cornée. — Nous nous étendrons longuement sur la sclérotique et la cornée ; nous ne les caractériserons provisoirement qu'en mettant immédiatement en relief le rôle absolument passif de ces membranes, vu leur indigence en fibres élastiques.

Tractus uvéal. — Le tractus uvéal nous retiendra plus longtemps. Embryologiquement, histologiquement et physiologiquement associés, iris, corps ciliaire et choroïde présentent de nombreux points communs :

1° Leur doublure sur toute l'étendue de leur surface interne par une *membrane fortement pigmentée* (pars iridica retinæ puis tapetum à irido-cytes) leur confère le rôle d'assurer la chambre noire de l'appareil photographique oculaire, ce qui ne nous intéresse pas directement.

2° Leurs tissus possèdent tous des *fibres musculaires lisses.* Ce sont :

— dans le stroma irien et afin de diaphragmer la pupille, les fibres radiées fort apparentes et les fibres sphinctériennes, si développées chez le Chien qu'elles occupent la moitié de la largeur de l'iris ;

— dans le corps ciliaire, le muscle ciliaire et ses deux couches circulaire et longitudinale ;

— dans l'enveloppe leptoméningée qu'est la choroïde, des fibres musculaires que NICATI appelait « myoïdes », au sein de la lamina propria.

L'importance physiologique de ces fibres musculaires est considérable pour la régulation de la tension oculaire.

En effet, la pupille, qui, nous le verrons, sert de clapet pour le passage de l'humeur aqueuse, va permettre par ses variations de diamètre, une plus ou moins bonne circulation endoculaire. Nous avons vu, d'autre part, que la résorption des liquides intraoculaires dans l'angle cornéen est liée à l'état de mydriase ou de myosis qui ferme ou ouvre l'espace cilio-scléral.

Certains faisceaux longitudinaux du muscle ciliaire s'attachent sur les lamelles suprachoroïdiennes et peuvent, par leur contraction, attirer l'uvée d'arrière en avant : c'est pour cette raison qu'on le désigne quelquefois sous le nom de « tenseur de la choroïde ».

De plus, quelques faisceaux du même muscle s'insèrent sur les trabécules sclérocornéennes et, par leur contraction, déterminent une dilatation des espaces de Fontana.

Ainsi dans les deux cas — du moins le pensons-nous — la contraction du muscle ciliaire amènera une hyperexcrétion des liquides oculaires, ce qui justifie une fois de plus l'emploi des myotiques.

Enfin le tonus des fibres lisses choroïdiennes exercera sur l'humeur endoculaire une pression constante

qui contribuera à maintenir fixe l'ophtalmotonus.

3° Ce sont des *organes largement vascularisés* surtout si on les compare à l'enveloppe oculaire externe qui est très peu irriguée (sclérotique) ou absolument avasculaire (cornée).

Circulation choroïdienne. — Pour le tronçon choroïdien de la circulation uvéale, émanant de l'ophtalmique (qui, chez le Chien, procède de l'artère maxillaire interne et non de la carotide interne comme chez l'Homme, les ciliaires postérieures se divisent en courtes et longues artérioles d'un débit considérable. Les artères longues poussent leurs ramifications jusqu'au cercle artériel de l'iris, alors que les courtes s'épuisent dans la choroïde.

Artérioles et veinules cheminent dans la couche des gros vaisseaux et se résorbent, jusqu'à l'ora serrata, au sein de la couche choriocapillaire en des capillaires énormes, les plus volumineux de l'économie (10 à 36 μ) ; de larges anastomoses mettent en rapport le système choroïdien et le système cilio-irien par les artères récurrentes issues de ce dernier.

Les veines, énormes, drainent la circulation de retour selon une topographie différente de celle des artères : leur seul émontoire en est les quatre veines vorticineuses qui percent la sclérotique à son équateur et qui drainent la plupart du sang veineux de l'œil, vu l'absence des veines satellites des artères ciliaires postérieures et la faible lumière des veines ciliaires antérieures.

Hormis son rôle de nutrition, (la choroïde est pour l'œil ce que le chorion est pour le fœtus, d'où son nom) et son rôle de caléfaction pour la rétine, ce riche réseau vasculaire va faire de la membrane un véritable tissu érectile pouvant doubler de volume ; d'où son rôle évident de matelas hydraulique dans la régulation tensionnelle du globe. C'est dans ce but que se trouvent réunis, dans cette enveloppe, les muscles lisses du stroma, le tissu élastique très développé, la musculature puissante des artères choroïdiennes en rapport avec l'important système nerveux vasomoteur, dont le plexus ganglionnaire a été décrit magistralement par AGABABOFF.

La circulation irienne est si semblable à la circulation ciliaire [1] que nous les envisagerons toutes deux simultanément.

Circulation irienne. — Les artères ciliaires antérieures, s'anastomosent, dès leur issue des artères irriguant les muscles droits de l'œil, avec les vaisseaux épiscléraux et les anses vasculaires limbiques profondes, dont l'inflammation formera cliniquement le cercle périkératique ; elles pénètrent dans la sclérotique et vont former dans l'iris les grand, puis petit cercle artériels iriens. Il est à remarquer le rôle de « porte-vaisseaux » de la structure si élégante de l'iris ; là aussi, les veines dominent dans ce réseau beaucoup plus actif lors de la vie foetale et qui présente la disposition optima pour remplir un rôle de dialyse. Il faut surtout mettre en relief que ces veines sont très différentes

(1) « L'iris est un large procès ciliaire étalé » (MAWAS).

suivant que la pupille est contractée ou dilatée (WALLER).

Lors de la dilatation, de rectilignes et très serrées, elles s'écartent et se fléchissent en zig-zag ou en spirales. Serait-ce une cause de moins bonne résorption de l'humeur aqueuse? Ce fait expliquerait l'action hypotonisante des myotiques (BAILLIART).

Circulation ciliaire. — Enfin les veines dominent toujours et de loin, dans la circulation ciliaire. Les vaisseaux s'organisent en pelotons radiés prenant le nom de procès ciliaires ; ceux-ci sont, chez le Chien, minces en forme de lames et beaucoup plus pauvres en crêtes latérales que ceux des Solipèdes, chez qui on en compte jusqu'à 95. La circulation y est très ralentie et les échanges y doivent être maximum si l'on considère ces capillaires larges, à parois minces, séparés par un stroma conjonctif dense.

Si l'on excepte son rôle dans l'accommodation (ROUGET) la stase des procès, déterminée par la contraction des fibres circulaires ciliaires, pourrait peut-être avoir un rôle dans la circulation veineuse choroïdienne, lors d'hydrophtalmie. Dans quel sens? Les avis sont partagés et si, pour la plupart, il y a gêne de la circulation de retour, pour FORTIN, cette action musculaire ouvrirait les veines, du moins celles qui sont proches du canal de Schlemm.

Il doit être retenu de ce bref aperçu sur la circulation uvéale, sa richesse et sa topographie qui font de la choroïde un véritable tissu caverneux et des procès un organe sécréteur. Il faut, de plus, insister sur la vas-

cularisation de l'angle scléro-cornéen, siège de nombreuses anastomoses entre les capillaires du grand cercle artériel de l'iris, des artères ciliaires antérieures, des artères conjonctivales ; son rôle physiologique apparaît nettement comme orienté vers une résorption en rapport avec la richesse du système veineux.

Rétine. — Membrane hautement différenciée, c'est la plaque sensible de l'œil ; elle ne nous intéresse pas, vu que les troubles cornéens mécaniques ou inflammatoires interdisent presque toujours, dans l'hydrophtalmie, l'examen ophtalmoscopique du fundus.

Circulation lymphatique. — De la circulation lymphatique de la région orbitaire, seule est connue celle du globe lui-même, de l'appareil lacrymal et des paupières, les lymphatiques des muscles et du tissu adipeux n'ayant fait l'objet d'aucune relation précise quant à leur topographie et leurs fonctions.

Les lymphatiques des membranes sont assez bien décrits.

Entre sclérotique et uvée, se trouve un tissu aréolaire à cellules pigmentaires adhérant fortement à la coque de l'œil : c'est la *lamina fusca,* ou *épichoroïde,* ou *suprachoroïde,* se continuant en avant par la *lamina ciliaris.* Elle permet le glissement du muscle ciliaire et peut-être aussi de la choroïde à l'intérieur de la rigide sclérotique. On y rencontre des fentes lymphatiques tapissées d'un endothélium ; homologues des espaces méningés sous-arachnoïdiens, elles drainent, pense-t-on, les espaces lymphatiques des différentes membranes de l'œil.

La lymphe de la cornée circule, non pas dans des vaisseaux différenciés, mais « dans les lacunes ou espaces interlamellaires qui contiennent les cellules» (ROUVIÈRE); puis elle s'écoule dans les espaces lymphatiques qui entourent le canal de Schlemm.

L'iris ne possède guère que les lacunes traversées par le courant d'humeur aqueuse, en voie d'élimination par les espaces de Fontana. Le reste du tractus uvéal comprend aussi des lacunes dont le contenu s'épanche dans l'épichoroïde, réceptacle de la lymphe issue d'autre part des lacunes de la sclérotique.

La lymphe évacuerait l'œil à la faveur des espaces perivasculaires (veines ciliaires antérieures, veine rétinienne et surtout vasa-vorticosa) et périoptique (par la gaine piale qui déverse la lymphe dans les espaces sous-arachnoïdiens). Ces espaces ne sont que la continuation de la lamina fusca formant manchon ; ils s'ouvrent sur la capsule de TENON et de là, leur contenu se collecte à l'intérieur de vaisseaux à parois propres satellites des veines qui le conduiront jusqu'au ganglion parotidien.

Ce bref aperçu sur la circulation lymphatique prouve qu'elle est encore assez mal connue ; certains, dont BOUIN, pensent que ces trajets anfractueux se poursuivraient en avant avec l'angle de filtration camérulaire et qu'ils charrieraient du liquide céphalo-rachidien, ce qui n'est pas démontré. Le seul enseignement pratique à retirer de la connaissance de cette circulation lymphatique, réside dans la palpation du ganglion parotidien facilement explorable chez le chien, dès qu'une infection oculaire sera présumée en évolution.

LES MILIEUX DE L'ŒIL

Sans trop schématiser, nous pouvons écrire que les milieux de l'œil comprennent dans l'ordre : *l'humeur aqueuse,* le *cristallin* et le *vitré* et forment un tout inclus sous deux enveloppes : l'une épithéliale (rétine, épithélium ciliaire, irien, cornéen postérieur), l'autre cuticulaire (membre de BRUCH, de DESCEMET, ligament pectiné, ligament suspenseur du cristallin). Ces milieux revêtent une inégale importance pour l'étude de la tension oculaire.

Cristallin. — Le cristallin ne retiendra pas notre attention : infime est le courant lymphatique dont il est le siège. L'humeur aqueuse, après avoir pénétré par diffusion à l'équateur, circule dans les lacunes périnucléaires comprises entre les fibres de l'organe et ressort suivant une ligne correspondant à peu-près au grand cercle artériel de l'iris (ROUVIERE).

Une seule notion nous intéresse : cernée par ses cristalloïdes, cette lentille est suspendue au corps ciliaire par la zonule de ZINN, qui présente la particularité d'être « soudée » aux cristalloïdes ; dans les cas d'hypertonie considérables, celles-ci vont être arrachées plutôt que les fibrilles suspensives rupturées.

C'est dire que la cataracte à bref délai est inévitable en raison de la solution de continuité dans les cristalloïdes ; et effectivement nous l'observons toujours en clinique à un stade avancé de l'hydrophtalmie.

Humeur aqueuse et vitré. — Humeur aqueuse et vitré

sont indissociables pour l'étude ; nous nous appesantirons plus spécialement sur eux en raison de leur importance physiologique.

Le tonus oculaire est essentiellement conditionné par l'état de réplétion de la coque par l'humeur aqueuse : celle-ci remplit les chambres antérieure et postérieure, baigne la lentille, infiltre les mailles vitréennes et s'étend ainsi jusqu'à la rétine.

En effet le vitré, semi-liquide au niveau de la fosse patellaire et gélatineux près de la rétine, n'est qu'une « éponge fibrillaire imbibée d'humeur aqueuse » (Magitot) possédant un canal axial étendu de la pupille au pôle postérieur de la lentille et reliquat de l'artère hyaloïdienne : c'est le *canal de* Cloquet ; il joue un rôle dans la circulation du liquide endoculaire. Le vitré est circonscrit par la « membrane » hyaloïdienne, qui ne semble bien n'être qu'une simple condensation rattachée du reste à la limitante interne de la rétine par des fibres très fines et rigides (Redslob).

Il n'existe donc, et c'est un point capital, qu'un seul liquide endoculaire : l'humeur aqueuse ; de nombreuses expériences rendent ce fait indubitable.

Propriétés de l'humeur aqueuse. — L'humeur aqueuse est un liquide absolument limpide, ce qui a pour conséquence de rendre la chambre antérieure « optiquement vide » ; on y note souvent la présence de granulations pigmentaires, précieuses pour l'étude des courants de ce liquide et des globules blancs, rampant comme des amibes à la face postérieure de la cornée (Koby) ; accessoirement l'humeur aqueuse de la cham-

bre antérieure du Chien peut renfermer des parasites (Filaires, Hœmostrongylus vasorum). Ces exceptions, mises à part, l'humeur aqueuse est physiologiquement pure ; sa composition chimique en fait un *liquide sucré riche en NaCl, pauvre en protéines*. Son pH oscille entre 7,1 et 7,3.

Biologiquement, elle se range avec le liquide céphalo-rachidien et les liquides auriculaires internes dans les trois humeurs « neuroprotectrices » de MESTREZAT : l'œil et l'oreille ne sont, en effet, que deux émanations différenciées du cerveau embryonnaire.

L'humeur aqueuse est de la lymphe interstitielle ou, si l'on veut, du liquide lacunaire ; fournie par le sang qui n'a, dans le métabolisme, qu'un rôle indirect de transport, elle lui emprunte le sucre et les éléments minéraux indispensables à la vie, mais refuse les éléments protéiques à pouvoir nutritif nul. C'est le véritable milieu intérieur qui baigne toute cellule vivante et qui se forme même pathologiquement : le liquide des hydrocholécystes, des hydronéphroses, des kystes du rein, des kystes hydatiques et même des œdèmes a une composition très voisine de l'humeur aqueuse. Donc, loin d'être un milieu spécial à l'œil, c'est *un type de liquide assez répandu dans l'organisme* (MAGITOT).

Origine. — De nombreuses théories ont fait successivement produire l'humeur aqueuse au niveau de l'iris, puis des procès ciliaires, puis de ces deux organes, auxquels on a ajouté la choroïde. A l'heure actuelle, elle semble se former partout où il y a des capillaires, avec

une mention spéciale pour les organes fortement vascularisés : iris et surtout procès, dont nous avons vu la structure destinée à présider à des échanges humoraux considérables.

Bien que l'épithélium ciliaire soit de type glandulaire avec mitochondries, vacuoles, variation de chromaticité des noyaux [1], le mécanisme de production, très lent, semble relever non pas de la transsudation ou de la filtration, mais de la *dialyse,* ce qui implique une sélection active résultant de la mise en jeu des lois de l'osmose et de l'équilibre de DONNAN (MAGITOT, DUKE-ELDER).

Ce dialysat peut devenir un filtrat dans un œil où siège une inflammation ou lors de ponction de la chambre antérieure : les variations de composition du liquide seront dues à des modifications de la perméabilité capillaire et aussi à celles de la composition même du sang : d'où perturbation dans les conditions osmotiques des échanges. C'est ainsi que toute vasodilatation va faire de l'humeur aqueuse « une sorte d'exsudat sérique » (MAGITOT) ou encore le « plasmoïd » de DUKE-ELDER, mot qui traduit justement sa ressemblance avec le plasma sanguin. A part le sucre, dont la quantité reste inchangée, les colloïdes protéiques vont abonder alors que les chlorures vont diminuer. Parallèlement vont s'élever poids spécifique, viscosité, tension superficielle, toutes modifications susceptibles d'entraver le départ par les émonctoires normaux du liquide endoculaire.

La ponction expérimentale de la chambre antérieure

(1) BOUCHERON avait nommé les procès : *glandula uvea.*

qui, en pathologie se produit si souvent chez le chien à la suite d'un ulcère cornéen négligé, va démontrer la proportion considérable de fibrine dans l'humeur de seconde formation. Et il n'est pas irrationnel, à notre avis, de ne voir là qu'un phénomène de défense d'un organe tentant de s'opposer à une soustraction de son liquide constituant et de rapprocher ce fait des modifications sanguines déterminées par la saignée.

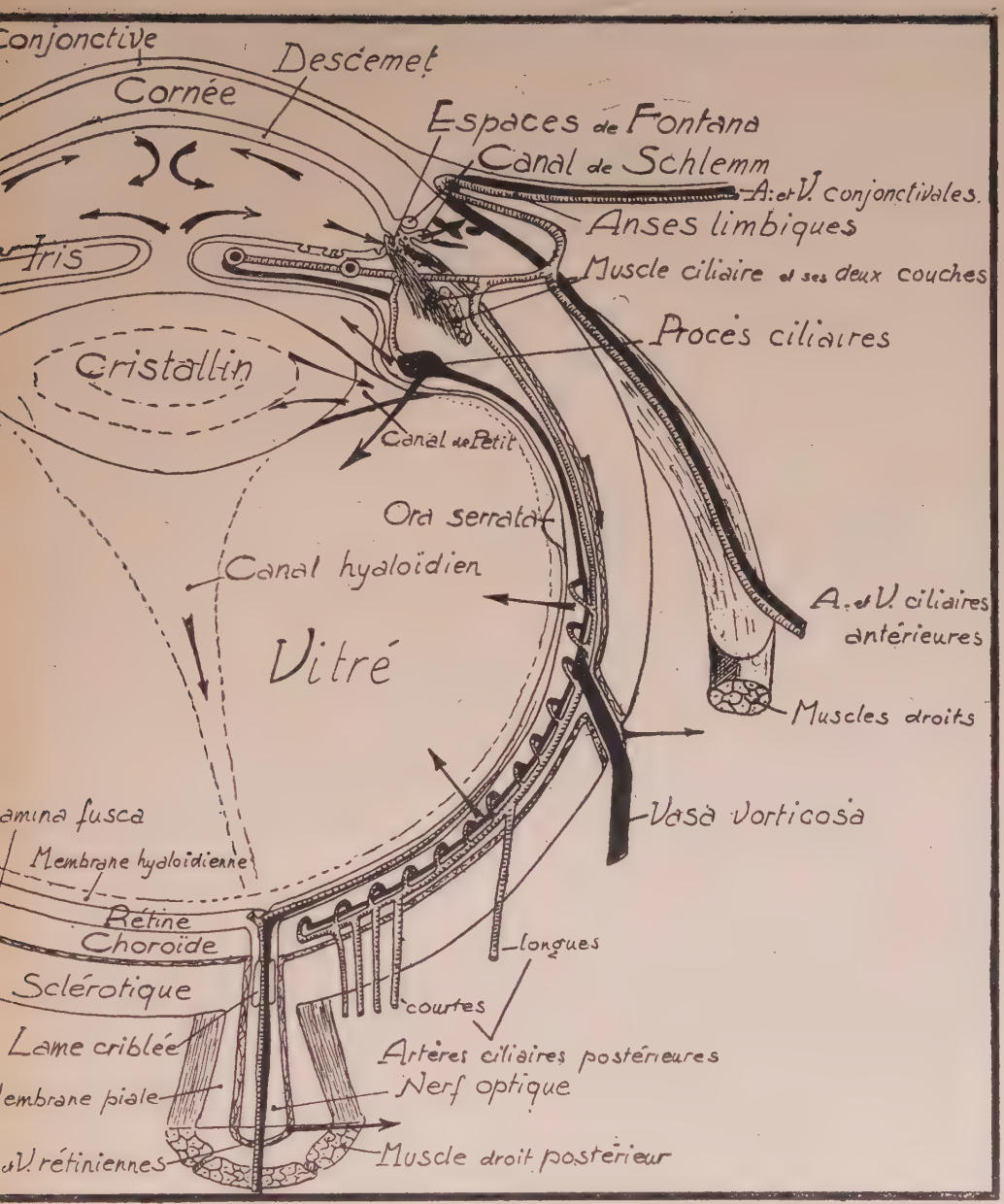
Cette hyperalbuminose disparaît, du reste, soit par la voirie normale de l'œil, soit par protéolyse pure, que l'on peut comparer à la digestion du cristallin par l'humeur aqueuse lors de la luxation.

D'une manière très générale, cette teneur en protéines exagérée peut-être déterminée :

1° Par une action *directe* sur le globe. C'est ainsi que le massage et la compression prolongée [1], la contusion, fréquente chez le chien, tout traumatisme enfin, détermine par vasodilatation et troubles de la perméabilité capillaire de graves perturbations dans la composition de l'humeur aqueuse. Des expériences personnelles, tendant à provoquer une hydrophtalmie par vasodilatation de l'œil, réalisée par injection rétrobulbaire de parasympathicotoniques, n'ont jamais abouti. Le moins qu'on puisse dire est que l'expérience demanderait à être prolongée pendant un laps de temps suffisant pour permettre un certain phénomène accumulatif.

2° Par une action à *distance :* tout traumatisme sur OD va, par exemple, déterminer sur OG, mais à un

(1) Nous verrons que certains en ont fait une méthode de traitement : il en apparaît dès à présent les inconvénients.



Ce que serait **SCHEMATIQUEMENT** la circulation sanguine et lymphatique de l'œil, à la lueur des connaissances actuelles.

A remarquer :

1° Les zones d'épaisseur différente de la sclérotique.

2° L'existence du muscle choanoïde chez le Chien.

3° Le prolongement de la lamina-fusca en manchon autour des veines afférentes et du nerf optique.

4° La disposition en tronc de cône (exagérée ici) du nerf optique à sa sortie de l'œil.

degré moindre que sur l'œil traumatisé, des perturbations dans la composition de l'humeur aqueuse, comme à titre expérimental, l'excitation du trijumeau, du sympathique cervical, du moteur oculaire commun.

Le vitré n'est pas à l'abri de ces perturbations : sa masse va s'hydrater, et il s'ensuit une destruction de sa structure fibrillaire ; d'autre part, l'acidité du pH va avoir pour effet de recouvrir les filaments de granulations albumineuses. Attention donc aux médications dites « acidifiantes ».

La conclusion est que, puisque les substances du sang se retrouvent, mais à des concentrations différentes, dans les milieux de l'œil, il existe une barrière hémato-oculaire : les parois capillaires elles-mêmes et aussi, sans doute, les couches cellulaires qui les séparent des cavités oculaires.

Elimination. — Comme tout liquide interstitiel, l'humeur aqueuse est « produite par le côté artériel des capillaires et résorbée par le côté veineux » en obéissant aux lois physico-chimiques et hydromécaniques (Magitot). Au niveau des capillaires artériels, la pression sanguine, plus élevée que celle régnant dans la cavité oculaire correspondante, va permettre la dialyse alors que, dans les capillaires veineux, la basse pression qui y règne conditionnera la résorption — surtout, sans doute, dans l'angle cornéen bien plus que dans le corps ciliaire et l'iris, que Nicati décrivait en 1907, comme « l'éponge de l'humeur aqueuse ».

Là, l'humeur aqueuse pénètre tout d'abord dans les espaces de Fontana, soit, directement, par l'angle irido-

cornéen, soit par la périphérie de l'iris, en traversant les stomates de la face antérieure de cet organe. Puis elle se résorbera dans le riche système veineux anastomotique de l'angle cornéen, ou peut-être s'éliminera par les mêmes voies que la lymphe des membranes oculaires.

Circulation. — La sécrétion et l'excrétion, fort lente, à l'état physiologique, en raison du peu d'échanges nutritifs que nécessitent la cornée, le cristallin et la rétine, vont conditionner une circulation également très ralentie. L'humeur aqueuse, sécrétée « comme en bavant » (Nicati) surtout par les procès dans la chambre postérieure et le vitré, par l'iris dans le compartiment antérieur de l'œil, par la choroïde dans le vitré, va subir quelques lents mouvements circulatoires.

Dans le vitré, elle empruntera surtout la voie du canal de Cloquet et se dirigera vers la pupille mais aussi vers la chambre antérieure, car il n'y a pas, dans le globe, une circulation antérieure et postérieure indépendantes (Weekers, Fr. Benoit). Le passage de la chambre postérieure dans l'antérieure se fera périodiquement par le clapet que représente la pupille ; à remarquer que celle-ci se troue pendant les derniers mois de la gestation, mais peut rester imperforée dans certains cas. Le liquide passera par cette ouverture lorsque la pression dans la chambre postérieure sera assez importante pour soulever l'iris de la critalloïde antérieure ; puis « il montera devant l'iris et redescendra derrière la cornée » (Mawas) en réalisant de véritables mouvements de convexion, déterminés par la

différence de température entre la cornée froide parce-qu'en contact avec le milieu extérieur et avasculaire, d'une part et l'iris profond et chauffé par la riche vascularisation uvéale, d'autre part.

Ce courant thermique, uniquement physique, contribuera à repousser l'humeur aqueuse vers l'angle irido-scléral et aussi les matériaux pathologiques ; mais d'autres facteurs entrent en jeu pour expliquer les mouvements des « louches » ou des « troubles » de l'humeur aqueuse : ce sont la pesanteur des corpuscules, la force centrifuge des mouvements du globe oculaire, la tension superficielle, l'attraction chimio-tactique des cellules vivantes, etc.

Le mécanisme de la circulation intraoculaire est obscur. Nous n'irons pas jusqu'à voir dans la choroïde comme NICATI, un « cœur oculaire lymphatique » ; mais de nombreux facteurs entrent certainement en jeu et notamment les incessantes variations respiratoires et musculaires de l'ophtalmotonus.

Rôle. — En conclusion, l'humeur aqueuse semble bien avoir un quadruple rôle :

1° Rôle optique pour la constitution de la portion antérieure du dioptre oculaire.

2° Rôle statique pour le maintien de la forme arrondie du globe et plus spécialement de la cornée « pièce capitale de la réfraction du globe » (ROCHON-DUVIGNEAUD) ; accessoirement pour l'aisance des mouvements de l'iris, plus faciles dans une couche liquide que coincé entre deux membranes.

3° Rôle neuroprotecteur pour le maintien de l'excitabilité normale de la rétine.

4° Rôle nutritif pour le cristallin et la cornée avasculaire et pour la rétine insuffisamment ravitaillée par le sang choroïdien et le sien propre.

LA TENSION OCULAIRE

Définition - But. — Par une phrase empruntée à NICATI, on peut définir la tension oculaire comme « la contre-pression opposée à la pression intérieure de l'œil : une fonction supplémentaire à la contraction des vaisseaux, afférente à la circulation sanguine et placée par un mécanisme propre sous sa dépendance ». L'œil sera donc un appareil d'optique solide et d'un bon fonctionnement mais, d'ores et déjà, on peut se persuader que la tension oculaire doit obéir à un réglage précis.

Mesure - Valeur. — Mesurée directement par manomètres dans les laboratoires, indirectement en clinique par tonométrie instrumentale ou digitale, sa valeur moyenne est, chez le Chien, de 20 m/m de mercure, ses valeurs limites physiologiques de 10,5 et de 26.

Variations générales. — L'ophtalmotonus varie selon de nombreux facteurs liés, pour la plupart, à l'histoire de l'humeur aqueuse. Ces variations se font :

— *avec l'âge,* en rapport avec la rigidité sclérale. Nous avons observé, par la prise systématique de la tension oculaire des Chiens présentés à la Clinique Médicale

de l'Ecole, une baisse de tonus parallèle à l'âge ; la raison en est peut-être le moindre apport sanguin dans les vaisseaux choroïdiens. Ce résultat, patent dans la plupart des cas, est beaucoup plus net chez l'Homme où l'œil glaucomateux d'un vieillard est moins tendu que l'œil sain d'un sujet jeune.

— *avec la taille* le tonus croît parrallèlement à la taille de l'animal.

— *avec la latitude.* La tension de l'œil de l'Homme est plus élevée chez les populations du Nord que du Midi (STOCK-RUATA). Ceci reste à démontrer chez nous.

— *avec l'altitude.* Puisque lié à la pression sanguine, le tonus oculaire va suivre dans ses variations la pression atmosphérique et baisser à mesure que l'animal va s'élever (URIBE TRONCOSO).

— *avec la diète et la fièvre* où il y a hypotonie.

— *avec la position du sujet* dont le tonus baisse dès qu'il prend la position décubitale : nous en verrons une application.

Variations quotidiennes. — On note une élévation de tension oculaire le matin [1] et une baisse le soir, ce qui conduit à voir là un *cycle nycthéméral* inverse de celui de la température, puisque le phénomène est rigoureusement bilatéral. Peu sensible sur l'œil normal, la variation peut être exagérée sur l'œil hydrophtalme (cf. observation 1).

(1) C'est peut-être pour cette raison que nous éprouvons, le matin, le besoin de nous frotter les yeux.

Le mécanisme en est probablement le massage physiologique exercé pendant toute la journée par les muscles oculomoteurs et l'orbiculaire des paupières (DUKE-ELDER, POOS). La nuit, ce massage incessant n'existant plus, le tonus oculaire va remonter, peut-être aussi sous l'action d'une certaine stase céphalique (KOLLNER).

Tonus et respiration. — D'autre part, il est possible que l'arythmie respiratoire normale du Chien détermine, par l'intermédiaire de la pression artérielle, des modifications parallèles au rythme respiratoire, pour la tension oculaire : celle-ci augmentera à l'inspiration et vice-versa.

Tonus et action musculaire. — Les muscles striés d'orientation du globe, de même que les muscles lisses extrinsèques, vont évidemment déterminer par leur contraction des variations du tonus oculaire ; mais la musculature intrinsèque irienne, ciliaire, choroïdienne, semble également jouer un rôle important qui est tenu par l'iris surtout. L'obscurité va, par la mydriase qu'elle détermine, coincer l'angle cornéen donc élever le tonus oculaire.

Signalons comme accessoire, l'action des fibres choroïdiennes, exagérée par NICATI ; le muscle ciliaire semble sans beaucoup d'effet.

Variations avec la pression sanguine. — L'ophtalmotonus suit les dénivellations de la pression sanguine générale. C'est ainsi qu'expérimentalement la section

du vague ou l'excitation du sympathique cervical, et physiologiquement la compression des jugulaires, vont élever l'ophtalmotonus : selon MAZZEI, celui du chien saute à 36 lorsque l'animal jappe. En contrepartie, la ligature carotidienne, la section de la moelle cervicale, l'ouverture du thorax et la saignée (d'où une indication pour le traitement) vont baisser le tonus oculaire.

Le mécanisme est évident : la surpression sanguine déterminera un excès de production du côté artériel, compliqué d'une difficulté de résorption du côté veineux.

La pression sanguine locale est sous la dépendance du tissu caverneux choroïdien pour les artères ; pour les veines, cette pression est sensiblement égale au tonus oculaire et même inférieure quelquefois. Mais il est à remarquer que le réseau capillaire uvéal possède une certaine indépendance au point de vue de son débit (KROGH, DALE-LEWIS) qui est conditionné par :

— la pression hydromécanique des artérioles, retentissement direct de la pression sanguine générale.

— le système nerveux vasomoteur choroïdien qui modifie le calibre des artérioles.

— les substances circulant dans le sang : telles sont les hormones surrénaliennes, hypophysaires, thyroïdiennes d'une part, d'autre part l'histamine, produit de la désagrégation cellulaire (UNGAR) ; on expliquerait ainsi l'hypotonie de la fièvre, du coma diabétique, de la gestation.

A remarquer enfin que la tension oculaire et la pression intracrânienne n'ont rien de commun, mais peuvent naturellement subir des modifications parallèles

lors de changements de la pression sanguine générale (SALVATI, MINKIN).

En application de ces variations, on pratique chez l'Homme, dans les cas peu nets de glaucome, l'«hypertonie provoquée» par obscuration, compression des jugulaires, position couchée du sujet.

Influence du système nerveux organo-végétatif. — Des expériences faites en vue de démontrer l'influence du trijumeau et du sympathique cervical, il ressort que cette influence est peu importante et la raison semble en être l'interposition, entre le nerf et les vaisseaux, d'un plexus nerveux et de centres périphériques (ganglion cervical supérieur, sphéno-palatin, ciliaire surtout) assistés de centres intra-muraux dans l'œil lui-même. Le mécanisme semble en être les reflexes courts, par l'intermédiaire des fibres histaminergiques (UNGAR, ZERLING), et les réflexes longs, à point de départ dans les ganglions ciliaire et sphéno-palatin.

En plus s'observent, dans la contusion, les réflexes oculo-oculaires avec repercussion d'un œil sur l'autre, phénomène du reste très général, s'appliquant à tous les organes symétriques (MAGITOT).

C'est là un chapitre encore mal connu ; mais son avenir semble plein de promesses et il est aujourd'hui l'objet de recherches très poussées, à l'avant-garde desquelles se trouve MAGITOT. Déjà des traitements basés sur l'anesthésie du ganglion ciliaire par injection rétro-bulbaire de scurocaïne-alcool, lors de glaucome aigu (Ecole Lyonnaise d'Ophtalmologie), de syncaïne-adré-

nalinée dans la forme aiguë d'hydrophtalmie (DARRASPEN) ont donné des résultats inespérés.

Tension oculaire et humeur aqueuse. — Nous avons vu que, selon toute vraisemblance, le liquide endoculaire « se forme par voie de dialyse ou d'ultrafiltration aux dépens du sang, mais cette production n'est possible que grâce à la présence du sang ».

Or le sang circule sous une certaine pression hydromécanique qui facilite cette sécrétion ; à cette pression s'ajoute d'une part, la pression osmotique des cristalloïdes alors que s'en retranche d'autre part la pression colloïdo-osmotique. Ce qui fait que « c'est de la combinaison et de l'opposition de ces forces différentes que résulte en définitive la pression du liquide tissulaire » (MAGITOT).

Ainsi l'étude de la tension oculaire nous livre de précieuses indications sur la thérapeutique à instituer lors de ses variations pathologiques.

CONCLUSION

Par le succint examen de l'appareil oculaire envisagé en tant que diverticulum lymphatique, nous pouvons, dès à présent, saisir la facilité de dérèglement d'un mécanisme aussi fragile, l'infinie diversité des moyens de perturbations de l'équilibre endoculaire, la justesse de la formule: « Contre la notion d'hydrophtalmie et pour les divers hydrophtalmes ».

L'ŒIL AUGMENTE DE VOLUME

C'est une notion qui ne sera retenue qu'après classification ethnique du sujet. Certaines races de Chiens à museau court (Pékinois, Griffons nains, Bouledogues) possèdent, en effet, un rebord osseux de l'orbite peu marqué, ce qui a pour conséquence directe une tendance à l'exophtalmie. Gardons-nous donc de conclure sans réflexion à un phénomène pathologique.

Il faut également écarter chez un jeune Chien l'hypothèse de la mégalocornée congénitale qui n'a jamais été décrite chez lui.

L'œil possède un véritable squelette externe protecteur, la coque scléroticale, qui a la structure et fait office d'une aponévrose de contention où s'insèrent les différents muscles oculomoteurs. Mais l'œil, hautement différencié dans le sens de l'appareil photographique, va en rendre la cupule antérieure transparente : c'est la cornée.

Epaisseur scléroticale. — L'épaisseur de la sclérotique est primordiale à considérer pour comprendre le processus selon lequel s'opère sa dilacération lors d'hydrophtalmie.

Possédant un œil brachyophtalme, le Chien a une sclérotique qui, à volume d'œil égal, est nettement moins épaisse que celle de l'Homme et de la plupart de nos animaux domestiques, sauf les Rongeurs.

D'autre part, dans l'échelle des races canines, le

volume de l'œil et le poids du corps agissent sur l'épaisseur sclératicale selon la loi générale qui veut que la minceur soit proportionnelle à la petitesse de l'œil et à la légèreté corporelle. Donc, a priori, la sclérotique de l'Homme paraît plus épaisse, donc plus résistante que celle de l'enfant et du Chien.

La sclérotique n'est pas partout d'une égale épaisseur : elle est renforcée précisément là où des particularités anatomiques pourraient permettre un éclatement, lors d'accroissement de la pression interne. Nous voulons parler du biseau cornéen d'une part, du biseau optique d'autre part. Le « cadre » cornéen est épais et sa résistance est encore accrue du fait de la présence dans la structure de faisceaux circulaires particulièrement volumineux : donc : à ce niveau, rien à craindre [1].

A leur point d'entrée (il serait plus juste d'écrire : sortie) dans le globe oculaire, les faisceaux du nerf optique pénètrent une sclérotique fortement amincie, à travers une véritable écumoire : c'est *la lame criblée*. Mais autour de ce point de moindre résistance, se rencontre la région la plus épaisse de cette enveloppe, renforcée mêmement de faisceaux circulaires.

La contraction du *muscle droit postérieur* (qui, rappelons-le, n'existe pas chez l'Homme) va donc pouvoir s'exercer sans fâcheuses répercussions sur la solidité de cette région. Peut-être même, ce muscle choanoïde, véritable manchon musculaire du nerf optique, contri-

(1) Nous avons pu nous rendre compte personnellement de cette solidité en mesurant la résistance à la distension d'une bande de sclérotique de 6 mm. de large, prélevée à ce niveau, il y eut rupture à 5 kg. 300.

bue-t-il, par sa seule masse, à consolider cette faible portion de sclérotique ?

Il est à remarquer, d'autre part, que le nerf optique subit, au point où il soude sa triple gaine méningée aux enveloppes de l'œil, une diminution de section importante, tant par sa valeur que par sa portée physiologique : en effet la forme tronconique à base postérieure du trajet que ce nerf suit jusqu'à la rétine, va contrebalancer efficacement la faiblesse de la *lamina cribrosa* et s'opposer mécaniquement à une surpression interne de l'œil.

Sur une coupe méridienne, apparaît nettement entre ces deux épaississements, une région fortement amincie selon l'équateur ; elle correspond au point d'insertion des tendons de la plupart des muscles de l'œil, qui doublent en quelque sorte cette zone. Rien n'est plus facile de démontrer ces alternances de tissu d'épaisseurs différentes : sur un œil fraîchement énucléé, on voit parfaitement une zone équatoriale bleutée par transparence du pigment choroïdien, alors que les zones périoptique et péricornéenne sont d'un blanc net, ce qui traduit une forte épaisseur de la membrane.

Cette mince région équatoriale va donc être particulièrement exposée aux dilacérations, conséquence des pressions centrifuges qui, agissant dans le même sens, poussent de l'intérieur (hypertonie) et tirent de l'extérieur (muscles), malgré la longue ligne d'insertion tendineuse, réduisant les tractions déformantes opérées sur l'œil par les corps musculaires.

Et, en fait, c'est à ce point que va toujours céder la coque oculaire car ni la résistance du cadre cornéen,

ni celle de la région optique (l'excavation glaucomateuse ne sera pas observée chez le Chien, à l'encontre de ce que l'on décrit chez l'Homme) ne va permettre une dilacération dans ces régions.

Elasticité sclératicale. — Mais c'est dans l'examen de l'*élasticité* de la sclérotique que réside sans doute le plus grand intérêt. C'est, en effet, le moment de poser un problème ardu : pourquoi, lors d'hypertonie oculaire, la sclérotique cède chez le Chien hydrophtalme, alors qu'elle ne se laisse pas distendre chez l'Homme glaucomateux ?

A priori, on pourrait penser que la sclérotique de l'Homme est tout simplement plus résistante que celle du Chien. Or il n'en est rien.

Distension expérimentale. — Des expériences personnelles, basées sur le principe de la distension par des poids de valeur croissante, ont été tentées sur des sclérotiques de Chiens et d'Hommes, compte tenu de l'âge surtout, puis du sexe, de la race, de la taille. Pour ce qui est des trois derniers facteurs, nous n'avons enregistré aucune variation qui méritât une mention particulière ; quant à l'âge, nous verrons qu'il intervient dans une large part dans la solidité de la coque oculaire.

Pour réaliser ces expériences, nous nous sommes servi de bandes de sclérotique de 6 $^{m}/^{m}$ de large, prélevées sur des yeux fraîchement énucléés et dans le sens équatorial puis méridien. De cette façon, nous obvions en partie à une objection qui ne manquerait

pas de nous être faite, à savoir que l'hypertonie détermine une pression s'exerçant *sur tous les points*, alors que cette distension expérimentale n'agit que *dans un sens*. Mais la création artificielle d'une hypertension oculaire nous a semblé trop peu précise dans son interprétation, pour être tentée avec fruit.

Nous comparons dans le tableau ci-dessous, nos résultats à ceux empruntés à POLICARD, qui rapporte semblables expériences chez l'homme et l'enfant. Nous tenons du reste à préciser, à ce sujet, que les chiffres donnés par cet auteur nous semblent nettement faibles, en regard de ceux obtenus dans notre propre expérimentation.

SUJETS	SENS MÉRIDIEN	SENS ÉQUATORIAL
Homme adulte....	2.250 gr.	1.800 gr.
Enfant	120 gr.	250 gr.
Jeune chien (4 à 5 mois).....	Moyenne : 1.300 gr.	Moyenne : 900 gr.
Chien adulte (7 ans)	Moyenne : 4.100 gr	Moyenne : 3.700 gr.

Que s'en dégage-t-il ?

1° Que les fibres scléroticales sont nettement plus résistantes dans le sens méridien ; cela tient sans doute à une disposition spéciale de ces fibres et aussi à la faiblesse de la zone équatoriale.

2° Que le jeune Chien a une sclérotique nettement

moins solide que celle du Chien adulte, comme du reste celle de l'enfant par rapport à l'Homme : le résultant clinique est, en humaine, la buphtalmie chez l'enfant et le glaucome chez l'Homme. Serait-il osé de penser que la cause en est l'abondance de cellules chez le jeune — fait très général en histologie — qui n'ont pas eu le temps de se transformer en un solide feutrage fibreux ?

3° Enfin et surtout que la sclérotique du chien est au moins aussi solide que celle de l'homme: et l'on assiste à ce paradoxe qui veut que la sclérotique du chien, moins épaisse, cédant facilement à une hypertonie pathologique, est plus résistante que celle de l'homme dont la coque oculaire ne se laisse pas distendre.

Examen du tissu élastique. — Il fallait donc chercher ailleurs la cause de cette fondamentale différence. Nous avons interrogé sur des coupes histologiques les caractéristiques du tissu élastique de la sclérotique.

Dirigé par notre maître, le professeur LOMBARD, qui nous a fait part, à cette occasion, de nombreuses réflexions personnelles, nous nous sommes efforcé d'étudier sur des coupes de sclérotique, exécutées en des points strictement homologues, la richesse des fibres élastiques par coloration élective à l'orcéine.

1° *Les fibres élastiques sont rares.* « Tissu vivant limitant un kyste, la sclérotique possède un certain degré d'adaption au volume de son contenu » (ROCHON-DUVIGNEAUD) mais l'extensibilité en est faible; la preuve en est, lors d'hydrophtalmie, la sensation perçue par la pulpe digitale exploratrice : une paroi à élasticité

étendue ne deviendrait jamais aussi dure et incompressible.

Cette quasi-inextensibilité de la sclérotique nous paraît en rapport avec l'indigence de la membrane en fibres élastiques : il faut assidûment chercher pour mettre en évidence une mince lanière sombre révélant la présence du tissu élastique scléral. Et l'adaptation au volume du contenu, dont parle ROCHON-DUVIGNEAUD, nous paraît probablement pas due, si elle existe vraiment, à ces fibres élastiques dont la rareté extrême s'accomode mal d'un rôle physiologique quelconque. Cette rareté expliquerait aussi, à notre avis, le caractère d'irréversibilité des lésions déterminées par la distension par étapes successives dans l'Hydrophtalmie ; mais peut-être pourrait-on attribuer à ce tissu élastique le faible retour sur elle-même de la sclérotique d'un œil hydrophtalme en voie de guérison.

Ce tissu élastique évanescent n'est sans doute que le vestige de l'origine conjonctive de la sclérotique : le tendon lui-même en possède, ce qui n'est pourtant guère en rapport avec son rôle.

Parodiant une expression imagée de Monsieur le Docteur FAURE, Chef de Travaux d'Histologie de la Faculté de Médecine de Toulouse, que nous remercions ici du concours qu'il nous a prêté, nous dirons que la sclérotique tient à la fois du nerf de bœuf « tissu élastique histologiquement pur », et du tendon de la queue de rat « tissu fibreux histologiquement pur » mais avec une énorme prépondérance de ce dernier tissu, bien en rapport avec le rôle squelettique joué par cette membrane.

Du reste, bien qu'étant entièrement fibreuses, les enveloppes des tumeurs sont susceptibles de distensions considérables sous la poussée de leur inclusion, sans pour cela qu'il y ait rupture : sans doute y a-t-il concurremment néoformations ? Et la facile distension sclérotícale observée dans l'hydrophtalmie aiguë s'expliquerait par la rapidité du processus morbide qui ne laisserait pas le temps à la membrane de multiplier ses fibres pour une consolidation ; peut-être aussi y aurait-il dégénérescence de ces fibres sous l'influence de poisons organiques.

Mais l'interprétation et l'appréciation d'un phénomène dégénératif, déjà difficiles sur un tissu noble, le sont d'autant plus qu'il est moins différencié. Au hasard de nos expériences nous avions constaté que la sclérotique d'un Chien fortement ictérique avait cédé à la sollicitation d'un poids très inférieur à la norme. Nous avions pensé que les poisons qui auto-intoxiquent l'organisme (sels-biliaires, urée, polypeptides, etc.) pouvaient déterminer une dégénérescence, avec d'autant plus de raison que les hydrophtalmes sont très souvent porteurs de lésions viscérales. Or, aucune différence ne s'est mise en évidence.

2° *Les fibres élastiques sont plus rares chez le Chien que chez l'Homme.* Sur les préparations que nous avons examinées, il était net que la sclérotique de l'Homme comprenait beaucoup plus de tissu élastique que n'en renfermait celle du Chien.

Pour obvier à toute critique, nous avons prélevé du tissu scléral dans des régions homologues : sur le pour-

tour de l'équateur, siège de la distension dans l'œil hydrophtalme. D'autre part, la correspondance des sexes et de l'âge était respectée : il s'agissait d'une part d'une Femme de 40 ans et d'une Chienne de 7 ans d'autre part.

Ce fait d'observation, qui demande du reste à être confirmé par d'autres expériences, permettrait-il de voir dans la richesse différente en tissu élastique des sclérotiques de l'Homme et du Chien « le primum movens » de la séparation des signes cliniques de l'hydrophtalmie canine et du glaucome humain? Nous ne le pensons pas. Tout au plus, le tissu élastique, relativement abondant dans la sclérotique humaine, permettrait une plus grande adaptation aux variations de pression intraoculaire et une contention plus efficace parce que plus souple ; au contraire, la sclérotique du Chien, presque entièrement fibreuse, subirait, du fait de la dilacération de ses trousseaux inextensibles, des lésions qui ne peuvent qu'aller en s'aggravant. Au reste, l'abondance des fibres élastiques sclérales intéresse peut-être moins que leur *qualité :* s'agit-il d'élastine ou d'élacine ? La question demeure en suspens. Elle est cependant d'importance, puisque le degré d'extensibilité de la coque varierait dans de notables proportions, eu égard à la composition des fibres.

Cornée. — L'hypertonus intraoculaire pourrait enfin faire céder la vitre cornéenne elle-même et d'autant plus facilement qu'elle est particulièrement développée chez le Chien, ce qui est en rapport avec la vision nocturne de cet animal. Cependant, elle est presque tou-

jours à l'abri des pressions, tant internes qu'externes, de par sa structure stratifiée, rappelant la disposition des schistes minéraux, acquise à la suite des formidables compressions des premières ères géologiques.

Elle est, en outre, plus élastique que la sclérotique, et le kératoglobe est souvent constaté en clinique.

Cependant, si elles ne cèdent pas, ces lames vont glisser les unes sur les autres et se décaler sous l'effet d'une pression interne anormalement élevée, en rendant le milieu hétérogène (REDSLOB) ; on le montre surabondamment par une expérience très simple : prenons un œil énucléé de fraîche date, et comprimons-le entre le pouce et l'index : la cornée devient immédiatement opaque, mais reprend sa transparence dès que la pression cesse. Nous verrons que ce fait est à l'origine des troubles cornéens observés dans l'hydrophtalmie.

L'exagération de la tension oculaire va dissocier d'autre part le revêtement épithélial superficiel de la cornée : nous décrirons en clinique la « buée épithéliale en gouttes de rosée » caractéristique.

Enfin les pressions exercées sur la cornée vont détruire la membrane de BOWMANN, dénuée d'élasticité et ne se régénérant pas, alors qu'elles craquèleront la souple Descemet qui, elle, sera susceptible d'une reconstitution « ad integrum ». Mais il n'empêche qu'à la faveur d'une solution de continuité dans cette dernière membrane, seule responsable de l'imperméabilité de la cornée à l'humeur aqueuse, celle-ci va imbiber les lames cornéennes en y déterminant un gonflement œdémateux. Toutes ces particularités sont facilement observables à la lampe à fente, qui permet l'examen

par tranches successives des différentes régions de l'œil.

Cavité orbitaire. — Peut-être pourrions-nous considérer comme un adjuvant à la facilité d'expansion de la sclérotique du Chien, la disposition anatomique spéciale de son orbite. En effet, contrairement à celle de l'Homme qui est close entièrement, la cavité orbitaire du Chien est largement ouverte sur la fosse temporale ; l'apophyse orbitaire du frontal étant très réduite, un simple ligament fibreux réunit les deux saillies osseuses, ce qui prédispose évidemment à la luxation complète de l'œil et aussi à son accroissement de volume. Il ne faut pas oublier, en effet, que la région rétrobulbaire, comprise entre l'hémisphère postérieur du globe et la capsule de Ténon (qui possède peut-être aussi des fibres myoïdes intervenant dans l'équilibre tensionnel du globe[1]) est occupée par une « paille d'emballage » celluloadipeuse, ne laissant aucun interstice entre les éléments anatomiques nobles de la région (muscles, vaisseaux, nerfs).

Pour conclure, la sclérotique a, dans tous les sens, une résistance qui dépasse de très loin les nécessités physiologiques, tout comme le tissu pulmonaire est bien trop abondant pour assumer la respiration normale d'un individu. Ne voyons là qu'une précaution de la Bonne Nature et nous aurions certes mauvaise grâce à la taxer de prévoyance exagérée, puisqu'elle est mise en défaut par les perturbations pathologiques dont elle

(1) La question est d'actualité puisque le Muséum de Paris opère présentement des recherches dans ce domaine.

avait tenté d'endiguer les répercussions par une large marge de sécurité.

CONCLUSION

Le petit nombre de nos expériences nous permet tout au plus de faire part de notre pensée. La différence fondamentale qui existe entre le glaucome humain et l'hydrophtalmie du Chien réside dans une distension à peu près irréversible de la sclérotique de celui-ci. Nous pensons que cette différence est due à deux faits anatomique et histologique : la conformation spéciale de l'angle irido-cornéen d'une part, la pauvreté de tissu élastique scléral d'autre part, chez le Chien.

Ces deux facteurs agiraient dans le même sens, ainsi que nous l'avons vu : blocage de l'évacuation des liquides oculaires, déterminant une hypertonie très difficilement contenue par une sclérotique sans souplesse aucune. Mais ceci n'est qu'une simple théorie.

ETIOLOGIE — PATHOGENIE

> Admettre une hypothèse avec circonspection procure des avantages particulièrement évidents dans les sciences qui ont pour but l'art de guérir.
>
> J. PARKINSON.

Mystérieuse affection oculaire relativement rare (8 à 12 cas sur 100 maladies oculaires), conditionnée ni par la race, ni par l'âge [1], ni par le sexe, rarement congénitale, l'hydrophtalmie, il faut le dire dès l'abord, n'a pas encore livré son secret étiologique et pathogénique, bien que soient nombreux les prismes sous lesquels les ophtalmologistes ont vu la question.

Bien que les publications à ce sujet aient été innombrables, MAGITOT ne cache pas que « ...malgré l'expérimentation, l'accumulation de matériaux cliniques, les discussions pathogéniques sont loin d'être closes. Une mauvaise interprétation des faits et souvent un dogmatisme intransigeant ont pu fausser le problème ».

Nous nous bornerons donc à exposer ces concepts pathogéniques selon une classification qui comprendra une grande dichotomie : les théories circulatoires puis les théories tissulaires, ce qui respectera leur ordre chronologique d'apparition.

(1) Nous pensons qu'il serait intéressant d'établir une courbe de fréquence de l'affection en fonction de l'âge. Nous savons seulement que l'hydrophtalmie apparaît rarement avant cinq ans.

THÉORIES CIRCULATOIRES

« La pathologie n'est que de la physiologie dérangée » écrivait Cl. BERNARD. Or il circule dans l'œil le liquide endoculaire et le tissu sanguin. D'où une subdivision toute naturelle.

1° — *L'hydrophtalmie est imputable à un trouble de la circulation de l'humeur aqueuse.* — Rationnellement autant que schématiquement, l'hypertonus oculaire peut s'installer « ...du moment que l'équilibre entre la sécrétion et l'excrétion de l'organe est rompu au bénéfice de la quantité de liquide que contient physiologiquement la coque oculaire. Cette rupture d'équilibre fera éclater une augmentation de pression intraoculaire, une accentuation de tension et une distension consécutive des parties les moins résistantes de la coque oculaire ».

Grâce à cette définition de de WECKER, nous allons pouvoir envisager, en un tout, les théories de la rétention, puis de l'hypersécrétion, enfin de ces deux phénomènes couplés.

Défaut d'élémination. Il tombe sous le sens qu'une influence quelconque, rendant non fonctionnelles les voies d'élimination de l'humeur aqueuse, va du même coup provoquer l'hypertonie. Or nous avons vu précédemment que deux voies d'élimination s'offrent au liquide endoculaire : l'une antérieure, par l'angle irido-

cornéen, plus spéciale au compartiment antérieur, l'autre postérieure, périoptique, drainant le vitré. L'importance relative de ces deux voies reste encore à démontrer, bien que l'exutoire postérieur soit considéré comme très peu fonctionnel, ce qui est en rapport avec la consistance même du vitré. Mais, à notre avis, son volume comparativement énorme, sa structure conjonctive qui interdit, sauf peut-être au niveau du canal de Cloquet, une circulation rapide, sa liquéfaction dans l'hydrophtalmie, l'indigence de communication avec le compartiment antérieur, sont autant de facteurs qui prédisposent le compartiment postérieur à être le siège d'une facile hypertension.

Il a été expérimentalement réalisé ce qu'on suppose se passer en pathologie : d'une part oblitération des espaces de Fontana par cautérisation limbique par la chaleur (Scholer) ou les acides (Heisrath), par injection antécamérale de paraffine (Scalinci), de mélange d'oxyde et d'oxydule de fer électrolytique (Erdmann, Parisotti, etc.), de négrosine (Hamburger), d'huile de Scarlach (Schreiber et Wengler) ; d'autre part ligature du nerf optique et des vasa vorticosa pour obtenir la condamnation de l'exutoire postérieur. Les résultats ont confirmé que si on obtient par ces truchements une hypertension passagère, on ne reproduit pas la « maladie glaucomateuse », reproche que nous verrons devoir être fait à la plupart des expériences tendant à reproduire l'hydrophtalmie.

Le mécanisme pathologique de cette oblitération totale ou partielle des voies d'élimination semble être simple : les uvéites, puis la soudure inflammatoire péri-

phérique de la base de l'iris à la face profonde de la cornée (soudure de KNEIS de l'Homme), l'inflammation parallèle des fibres pectinéales, le placage du rideau iridocristallinien, contre la cornée, par protusion du vitré hypertrophié, la mydriase irienne par libération exagérée d'histamine résultant de l'inflammation oculaire généralisée, la formation immanquable de détritus pathologiques obturant la « grille d'égoût », vont déterminer une perturbation de la voirie de l'œil par fermeture de l'angle iridocornéen.

Concurremment, s'ajoutent l'œdème des procès provoqué, selon WEBER, par une stase veineuse locale refoulant la base irienne contre la cornée, l'hypertension cristallinienne qui, d'après P. SMITH, diminue l'espace périlenticulaire servant de communication entre les deux compartiments de l'œil.

Pour la voie postérieure, les tumeurs, les abcès du fond de l'orbite, les hématomes consécutifs à des traumatismes, voire les ténonites, sont autant de causes d'obstruction de cet exutoire.

Excès de production. — Cette théorie du défaut d'élimination peut à la rigueur expliquer seule l'hypertension oculaire ; par contre ne peut le faire la théorie de l'excès de production, car, par mécanisme compensateur, une dilatation des voies excrétrices aurait tôt fait de réduire à néant la tentative de perturbation : la nature nous fournit de nombreux exemples de cet équilibre.

L'hypersécrétion peut être *passive* par simple stase sanguine, dont les vortiqueuses seraient le siège : elle

relève alors de la théorie du trouble circulatoire sanguin. Elle peut être également *active :* c'est le cas d'une inflammation banale suivie d'une exsudation ; elle prend cliniquement la forme d'uvéites, d'affections conjonctivo-cornéennes et nous les appellerons « hydrophtalmies secondaires à une inflammation conjonctivo-cornéenne ».

Le primum movens en serait une névrose sécrétoire due à un état irritatif des nerfs ciliaires (Gaeger) ou du trijumeau, à point de départ cérébral ou médullaire (Mooren) et plus spécialement aux fibres sympathiques incluses dans la V^e^ paire (Wegner). Reprise par Abadie, cette idée amena celui-ci à tenter des interventions chirurgicales diverses dont la sympathectomie carotidienne (Leriche) et la section du sympathique cervical (Jonnesco) lequel, excité, provoque chez le Chien l'ouverture maximum de la fente palpébrale avec exophtalmie, mydriase, et hypertonie due à une vaso-dilatation. Ces opérations restèrent sans succès.

Est-ce à dire que la théorie nerveuse doit-être abandonnée ? Non, bien au contraire : le rôle trophique dévolu aux fibres organo-végétatives a, sur la perméabilité capillaire, une action évidente (Magitot). De l'état d'équilibre des deux systèmes antagonistes pourra naître ou non une production exagérée d'humeur aqueuse.

Une application reste de cette théorie : l'emploi des myotiques qui ouvrent la voie d'excrétion iridocornéenne en étalant l'iris et même, selon Magnus et Stubel, en mettant les lymphatiques de l'iris directement en contact avec l'humeur aqueuse.

Théorie mixte. — ROCHON-DUVIGNEAUD et de nombreux autres auteurs se sont faits les tenants d'une théorie éclectique, qui considère qu'excès de production et défaut d'élimination agissent de pair dans le déterminisme de l'hydrophtalmie.

Ces théories font partie de celles qui sont « classées », elles n'offrent plus guère qu'un intérêt historique. Si nous nous sommes assez longuement étendu sur elles c'est que nous sommes obligé de leur accorder un crédit particulier : les « hydrophtalmies — éclair » que nous rencontrons quelquefois en clinique canine ne peuvent, à notre avis, que s'expliquer par le « blocage » camérulaire avec augmentation rapide des liquides oculaires par défaut absolu d'élimination.

L'hydrophtalmie est due à un trouble circulatoire sanguin. — Il aurait fallu plus justement écrire « trouble circulatoire veineux », puisque c'est uniquement la stase des veines choroïdiennes qui est invoquée. La choroïde érectile va se gorger de sang lors d'endophlébite oblitérante des vasa vorticosa (KALT) et augmenter son épaisseur jusqu'à l'installation de l'hypertonie.

Les inflammations capillaires pourraient également jouer un rôle dans la génèse de l'affection. On peut enfin considérer, comme trouble circulatoire du sang, la vaso-dilatation consécutive à toutes les inflammations de l'œil amorçant l'hydrophtalmie : elle va substituer au dialysat physiologique un exsudat sérique riche en micelles sero-albumineuses et en fibrinogène. On sait comment les espaces de Fontana sont obstrués par ces substances pathologiques (TERSON).

ABADIE va préconiser alors une thérapeutique vaso-constrictrice à base d'adrénaline. Une variante de cette théorie circulatoire est celle de RAMSAY, mettant en parallèle œil et glomérule rénal, hydrophtalmie et néphrite.

En conclusion, toutes ces théories ne sauraient être considérées comme le seul élément de l'hydrophtalmie.

THÉORIES TISSULAIRES

On va essayer d'expliquer la maladie glaucomateuse par un processus très général. L'œil, selon cette théorie, est schématiquement formé d'une « écorce » membraneuse et d'un « noyau » comprenant l'humeur aqueuse qui est un sol très dilué, le vitré, un gel, le cristallin, une gelée (REDSLOB), ce dernier étant négligeable par comparaison aux deux premiers milieux.

Envisageons successivement les différents angles sous lesquels est considérée la théorie tissulaire.

Modifications de l'équilibre hydrominéral. Le noyau oculaire subira des modifications par osmose, selon la concentration moléculaire de l'organisme : c'est une thèse soutenue surtout par CANTONNET.

La cavité oculaire est une dépendance du système lymphatique, mais avec des moyens de défense supérieurs aux simples fentes interstitielles, de par son rôle d'appareil hautement différencié ; elle obéit aux mêmes lois de physique générale et est soumise aux perturbations des échanges osmotiques, liées à des variations pathologiques de la concentration moléculaire du sang et des lésions des membranes qui président à ces

échanges. Pression osmotique et équilibre de DONNAN vont donc régler la quantité d'eau contenue dans le globe.

Le vitré, normalement hypertonique au sang comme le liquide céphalo-rachidien et la lymphe physiologique, peut s'œdémacier comme eux. Si le sang se concentre, il va rejeter dans les liquides lymphatiques (et notamment l'œil) l'excès de ses molécules chlorurées et autres ; ces liquides, devenant hyperconcentrés, attireront l'eau pour rétablir un taux normal, mais sans mesure, parce que les lésions de la membrane osmotique ne leur permettent plus de jouer un rôle régulateur.

Modifications de l'équilibre acido-basique. Ayant son origine dans la conception de FISCHER sur les œdèmes, cette thèse va établir que le vitré, colloïde électrolytique ampholytique va avoir, pour son point isoélectrique, un maximum de gonflement et, selon la loi de LOEB, un maximum de floculation et de tension superficielle, un minimum de viscosité et de stabilité. Qu'il soit dit en passant que les variations du point isoélectrique sont très infidèlement exprimées par les variations du pH, relativement fixe dans toutes les humeurs organiques fonctionnant comme solution tampon.

Ainsi le gonflement ou le dégonflement du vitré est sous la dépendance des variations du pH de l'humeur aqueuse : la tension oculaire va donc s'élever en milieu alcalin et sa valeur diminuera dès que la réserve alcaline du sang baissera. Ainsi s'expliquerait l'hypotonie du globe lors de l'acidose du coma diabétique et de la grossesse.

Une application en est la création thérapeutique d'une acidose par la belladone, l'adrénaline, le chlorure de calcium.

Hormones pathologiques. — Les hormones surrénaliennes, thyroïdienne, génitales, agiraient sur le tonus oculaire soit en accélérant les phénomènes osmotiques ou oxydatifs par action sur le métabolisme général (HERTEL), soit en troublant l'équilibre ionique et en rendant le sujet plus sensible à l'adrénaline (IMRE) soit enfin par rupture de l'équilibre neurovégétatif avec action hormono-neurale sur le système vasomoteur choroïdien.

Facteurs toxiques. — Entrent dans cette catégorie l'histamine (DUKE-ELDER) et les dérivés phénoliques et puriques (VOLHARDT). Le mécanisme serait direct sur la paroi des vaisseaux ou indirect par l'intermédiaire du système nerveux.

C'est l'histamine qui fait principalement les frais de l'accusation. A l'appui de cette théorie, il nous semble rationnel d'évoquer un cas d'hydrophtalmie-éclair, observé à la clinique de l'Ecole : en 24 heures l'affection s'est manifestée très nettement et à regressé aussi rapidement à la suite d'une seule injection retrobulbaire de syncaïne adrénalinée. On ne peut guère invoquer pour ce cas qu'un phénomène toxique.

Troubles de la perméabilité capillaire. — Ils sont en rapports étroits avec les maladies artério-capillaires qui sont, il faut le dire, encore très mal connues ; telles sont l'acrocyanose et la maladie de REYNAUT.

Ils constituent la théorie la plus universellement

admise à l'heure actuelle. Dès 1901, TERSON voyait des liens intimes entre les affections glaucomateuses et l'œdème ; nous savons que c'est aujourd'hui une formule très en vogue. Mais on ne relève jamais, chez le Chien, d'autres processus œdémateux évoluant de concert avec une hydrophtalmie.

Le mécanisme en est rapporté aux « toxines modifiant le ciment intercellulaire » (EL KATTAN) et notamment celles secrétées par l'ultravirus de la maladie de CARRE (ROBIN et CHAILLOUS).

Cette supposition trouve, à notre avis, une objection sérieuse dans la rareté de l'hydrophtalmie en regard de la fréquence des localisations oculaires de la maladie du jeune âge.

Le diabète, l'artériosclérose, les néphropathies, les cardiopathies, les lésions hépatiques, ont été successivement incriminés sans justification probante. En tout cas, la syphilis ne peut être invoquée puisque le Chien est réfractaire à l'action du tréponème.

Conditionnant cette hyperperméabilité capillaire, semble exister un élément nerveux, représenté par le système organo-végétatif jouant un rôle trophique. Selon HAMBURGER, c'est une déficience du tonus vaso-constricteur sympathique qui entraîne la vaso-dilatation. Le remède est trouvé : les sympathicotoniques.

Au contraire THIEL pense qu'il y aurait hyperactivité du sympathique, lequel commande à la fois le calibre des vaisseaux et la perméabilité vasculaire. Pour diminuer celle-ci on administrera de l'ergotamine freinatrice du sympathique.

EL KATTAN croit également à une défaillance dans le

mécanisme régulateur du système sympathique, la « sympathose glaucomateuse » (LAGRANGE) qui augmenterait la perméabilité vasculaire, physiologiquement négligeable au niveau de l'œil. « L'accès local a pour escorte des manifestations générales qui révèlent la nature intime de la maladie : accouchement, menstrues chez la femme, crises d'acrocyanose, de tachycardie, d'urticaire, de réactions idiosynchrasiques de la conjonctive aux collyres, de choc, d'ébranlement, d'hémorragie, refroidissement, émotion vive, douleur intense » ; d'où une thérapeutique à baser sur la régulation hormonale et la désensibilisation spécifique, puisque le choc physique, psychique, sensitif ou hormonal peut déterminer l'affection ».

Conclusion. — Quelle est la part de vérité qui revient à chacune de ces théories ? La question n'est pas tranchée, mais « tout indique que le rôle du système nerveux est de première importance et qu'il s'agit d'un trouble du système régulateur de la circulation capillaire locale, combiné à des lésions de sclérose » ainsi que l'écrit MAGITOT dont la théorie recueille les suffrages de la plupart des ophtalmologistes français.

C'est une phrase de F. MASOUD qui nous permettra de mettre le point final à ce long exposé des théories sur les affections glaucomateuses ; pour lui, cette affection « ...est un chaînon caractérisé par un cycle de manifestations pathologiques qui se déroule à travers les systèmes circulatoire, nerveux et endocrinien » rejoignant ainsi LAGRANGE qui assure que l'œil glaucomateux est « un organe malade dans un corps malade ».

DEUXIEME PARTIE

LES HYDROPHTALMIES EN CLINIQUE

> Rien de ce qui est exact ne saurait être inutile ; si petit que soit un phénomène bien observé, il porte toujours avec lui un enseignement profitable.
>
> GUIGNET.

SYMPTOMES — LESIONS

L'œil offre à l'ophtalmologiste une particularité qui prend toute sa valeur dans l'examen clinique : c'est en quelque sorte une montre dont le cadran transparent permettrait de se rendre compte de l'état des rouages intimes, à condition toutefois qu'une opacité n'en vienne pas ternir le verre.

Pour cette raison, les symptômes et les lésions nous ont semblé inséparables pour leur étude : celle-ci sera réduite au minimum du fait que les manifestations cliniques de l'hydrophtalmie sont bien connues et ont fait l'objet de relations très complètes : nous nous bornerons donc à résumer les acquisitions dues à l'expérience de nos maîtres. *Sutor, ne supra crepidam,*

Classification. — Le Professeur DARRASPEN, considérant qu'en fin de compte, toute hydrophtalmie est secondaire, a cliniquement classé les hydrophtalmies du Chien en deux grandes catégories : celles secondaires à des affections de la cornée et de l'iris et celles consécutives à des altérations vasculaires primitives.

Si on veut mettre en parallèle les médecines humaine et animale, ce qui se révèle souvent riche d'enseignements, la première catégorie d'hydrophtalmie correspondrait au *glaucome secondaire ;* aucune de ces deux affections ne fait partie de la « maladie glaucomateuse », mais n'est qu'une des conséquences d'un trouble oculaire pathologique.

Le glaucome primitif, véritable entité morbide, correspond en partie seulement à la deuxième catégorie d'hydrophtalmies, qui représente chez le Chien le *glaucome primitif aigu,* et ceci, bien que ces hydrophtalmies « primitives » aient des évolutions très diverses, suraiguë, aiguë, subaiguë, chronique : un caractère demeure toujours, la nette hypertension oculaire, faisant céder la sclérotique à plus ou moins longue échéance.

Le glaucome chronique est à part, constituant la véritable pierre de touche en ophtalmologie humaine. C'est une variété spéciale d'atrophie du nerf optique, s'accompagnant le plus souvent d'hypertonie, mais pas forcément (amaurose de GRAEFE) ; une maladie latente, sans signes subjectifs (à part quelques céphalées) à signes objectifs très discrets discernables à la lampe à fente (retrécissement de la chambre antérieure, ectropion de l'uvée, dépigmentation irienne, pouls artériel spontané

de l'artère centrale de la rétine, excavation glaucomateuse, à un stade plus avancé).

Cette redoutable maladie n'a jamais été décrite chez le Chien. Et il serait à souhaiter que l'œil des vieux Chiens, ne présentant aucune cataracte ni taie cornéenne et dont la presque cécité ne peut être rapportée à aucune cause précise, soit l'objet de systématiques examens, et notamment en ce qui concerne leur nerf optique, dont les coupes histologiques seraient peut-être révélatrices.

Il n'y a du reste pas de paroi étanche entre l'hydrophtalmie et le glaucome, car, dans toute hydrophtalmie, on s'accorde à penser qu'il existe une *période glaucomateuse préhydrophtalmique* ne comportant aucune distension des membranes oculaires et passant le plus souvent inaperçue ; elle est en effet cachée soit par les symptômes bruyants d'une violente inflammation conjonctivale, cornéenne ou uvéale, soit par les troubles cornéens secondaires à une hydrophtalmie d'origine vasculaire.

Dans ce dernier cas, les symptômes subjectifs visuels (fumées, arc-en-ciel, flammes) ou campimètriques (scotomes), qui amènent précocémment l'homme chez l'ophtalmologiste, ne pourront évidemment pas être connus du vétérinaire.

Symptômes.

Hydrophtalmies secondaires à des affections de la cornée ou de l'uvée antérieure. Leur histoire se déroule selon un rythme simple.

1° *Phase.* — En une première phase, se présentent

tous les bruyants et univoques symptômes d'une kérato-conjonctivite si fréquente chez le Chien : rougeur conjonctivale, chémosis quelquefois, toujours photophobie, blépharoptose et épiphora, avec filaments de muco-pus gris verdâtre, visqueux, adhérant à la cornée et contribuant encore à l'opacifier : la cornée présente de son côté un trouble blanc laiteux ou bleuté et c'est le pannus. Il y aura vite, si les soins demeurent inexistants, complication avec abcès entre les lames cornéennes ; en regard, s'agglomèrera une précipitation de fibrine formant hypopion, ce qui contribuera, par obstruction de la « grille d'égoût » pectinéale, à provoquer une rétention de l'humeur aqueuse dans la chambre antérieure, déjà dilatée par l'hypersécrétion consécutive à la vaso-dilatation des vaisseaux uvéaux.

Mais une affection suppurée kérato-conjonctivale n'est pas seule à pouvoir provoquer une hydrophtalmie secondaire : l'iridocyclite est même plus apte à déterminer une hypertonie oculaire car l'inflammation d'un tissu aussi vascularisé que l'uvée aura de plus immédiats retentissements sur la tension de l'œil que celle d'un tissu avasculaire comme la cornée.

D'autre part, les tumeurs, les traumatismes, les hémorragies choroïdiennes (Robin, Brion), pourront également faire évoluer une hypertonie accidentelle.

2° *Phase.* — Hypertonie et mégalophtalmie sont patentes à ce stade : les enveloppes de l'œil, amincies, ont cédé.

A l'inspection, l'œil semble exorbité, tel celui d'un Pékinois, son volume pouvant être multiplié par deux,

trois ou même quatre : il y a alors exophtalmie par projection hors de la cavité orbitaire d'un œil qui ne peut comprimer que très peu le coussinet adipeux rétro-oculaire. Le résultat en est une lagophtalmie qui va contribuer à attiser l'ophtalmie externe primitive, le plus souvent constituée par un ulcère cornéen ayant célé jusque là l'hydrophtalmie naissante.

La palpation-pression révèle un œil tendu, dur comme s'il était remplacé à l'intérieur de l'orbite par une bille solide ; le tonomètre accuse une hypertonie qui peut s'élever jusqu'à 120 $^{m}/^{m}$ de mercure. Cependant, cette hypertension oculaire subit des fluctuations faciles à comprendre : comme la sclérotique se distend par étapes successives, la tension sera très élevée peu avant une dilacération partielle pour retomber brusquement dès que celle-ci aura eu lieu.

Le voile inflammatoire cornéen permet quelquefois, lorsqu'il est un peu épais, de distinguer des synéchies antérieures et postérieures.

La douleur propre provoquée par l'hypertonie est sans doute confondue avec celle de la violente kérato-conjonctivite, alors en pleine évolution.

Cette catégorie d'hydrophtalmies est en tout cas à écarter absolument de l'autre : elle ne constitue aucunement une maladie en soi.

Hydrophtalmies consécutives à des altérations vasculaires primitives.

Elles constituent, elles, une maladie générale à part, comme tend à le démontrer la fréquente bilatéralité de l'affection. Elles s'installent bien différemment,

1° *Phase.* — La tristesse et l'hébétude ne sont pas de règle et ne correspondent peut-être qu'à la première phase du glaucome humain, caractérisée par des signes subjectifs univoques (obnubilations, impressions visuelles diverses) ; elles peuvent être aussi l'équivalent des violentes céphalées occipales que l'Homme glaucomateux ressent au début de l'affection.

La douleur fronto-orbitaire, la soustraction de l'animal à l'exploration digitale, les gémissements qui accompagnent certaines mimiques expressives témoignent d'une sensibilité locale très accrue, mais la plupart du temps inexistante puisque l'hydrophtalme conserve appétit, gaieté, habitus normal, et n'est gêné dans ses mouvements que par l'insuffisance de sa vue.

La laxité de la coque oculaire explique seule, à notre avis, cette surprenante absence de l'élément douleur, en raison de la richesse de l'innervation de l'œil et les exemples de lancinations très pénibles observées dans toutes les surpressions pathologiques exercées à l'intérieur d'une enveloppe inextensible (par exemple les orchites, les affections du pied du cheval, etc.).

2° *Phase.* — Quoiqu'il en soit, les premiers symptômes objectifs se font jour lorsque cède le segment antérieur de l'œil. Les lames cornéennes s'opacifient par glissement des unes sur les autres, s'œdématient, prennent l'aspect d'une « coque d'œuf » (Nicolas) et gardent l'empreinte du pied du tonomètre ; nous avons vu que c'est le craquèlement de la Descemet qui est responsable de ces troubles œdémateux de la cornée.

Les lames de la « vitre » de l'œil se distendent enfin, et c'est le kérato-globe, traduction clinique d'une méga-

locornée devenue insensible par œdème des canalicules nerveux de la membrane de BOWMANN.

On remarque également la buée épithéliale se révélant à l'examen comme des gouttes de rosée. L'œil est dur comme pierre, on note une mydriase constante et une injection des vaisseaux limbiques.

A ce stade, l'œil doit, à notre avis, être qualifié de « buphtalme » vu l'augmentation de son volume qui le rapproche en effet de l'œil du bœuf, mais en raison surtout de son expression véritablement hébétée, « bovine ». Il nous a semblé que la sclérotique était d'un blanc moins franc que l'ordinaire, sans doute par transparition du pigment choroïdien sous-jacent.

C'est alors que s'installe, par lagophtalmie, la kératoconjonctivite, ainsi cause et conséquence des hydrophtalmies. La cause de cette lagophtalmie réside probablement dans la congestion vasculaire régionale, déterminée par la surpression intraoculaire. Il est peut-être aussi permis, à notre avis, d'invoquer le peu de souplesse de la paupière supérieure du Chien, surtout si on la compare à celle de l'Homme : le fait est patent pour qui a pratiqué des énucléations sur ces deux espèces.

Il nous a été donné d'observer (cf observation I) un notable encanthis, succédant à une hydrophtalmie d'origine vasculaire. La caroncule lacrymale, tuméfiée, débordait les paupières dont les bords libres ne pouvaient plus s'affronter, et soulevait le corps clignotant ; ce n'est, du reste, qu'un aspect un peu particulier de la kératoconjonctivite, inévitable dernier terme de cette catégorie d'hydrophtalmies.

Il est à remarquer que la résistance supérieure du segment postérieur de l'œil interdit la formation de l'excavation papillaire, vue cependant par Gray, Eversbush, Nicolas ; du reste existerait-elle que l'ophtalmie externe secondaire, accentuant les troubles cornéens, rend le plus souvent le fundus inéclairable.

Lésions locales. — Les lésions vont maintenant évoluer avec rapidité. Le vitré, très hypertrophié, repousse le pan irido-cilio-cristallinien, plaque et soude la racine irienne, déjà épaissie par la mydriase, contre la face postérieure de la cornée et peut déterminer ainsi hémorragies et hyphémas, qui ne peuvent qu'aider à boucher l'angle camérulaire.

Cette soudure, bien décrite chez l'Homme par Kneis, est de moins en moins invoquée par les ophtalmologistes que nous avons tenu à consulter à ce sujet. Rarement annulaire et le plus souvent partielle, elle consiste en une atrophie progressive du tissu irien accolé à la cornée, puis en sa disparition jusqu'à ne laisser que l'épithélium pigmentaire postérieur, siège, lui aussi, d'altérations régressives.

Parallèlement, le tissu trabéculaire est souvent tassé et encombré de leucocytes chargés de pigments ; le canal de Schlemm est aplati et déformé.

Il est à remarquer que la protusion des organes postiriens va réduire la profondeur de la chambre antérieure par voussure de l'iris ; et on doit se garder de qualifier à tout coup cette lésion d'« iris en tomate », la séclusion pupillaire n'étant pas de règle.

Le corps ciliaire est ainsi distendu, les fibres de la

zonule de Zinn sont tôt soumises à une traction excentrique qui ne leur permet pas de résister longtemps et qui détermine leur rupture sur un arc-de-cercle plus ou moins étendu.

Quant au cristallin, il se luxe ou se subluxe en avant, ce qui est assez fréquent chez les quadrupèdes en raison de la position de leur tête (Robin, Brion) ; il culbute alors dans la chambre antérieure, s'accole à la face postérieure de la cornée, avec laquelle il contracte rapidement de solides adhérences. Là, il s'opacifie et se résorbe incomplètement et lentement. Le cristallin peut également tomber en arrière dans un vitré déliquescent ; il s'y opacifie lentement, en restant en général accolé à l'iris enflammé, dépigmenté, atrophié et déchiré par l'iridodialyse.

Enfin l'infiltration séreuse de la choroïde et de la rétine et l'oblitération partielle des veines vorticineuses et du canal de Schlemm complète ce tableau lésionel local.

Au dernier stade, la sclérotique se rupture, la cornée se craquèle, la rétine se décolle, abolissant toute vision ; l'énucléation va permettre alors à l'anatomopathologiste d'enrichir ses collections de ce sphéroïde fibro-scléreux.

Lésions générales. — Les lésions générales cardiaques, hépatiques (observées très souvent chez l'Homme), rénales, glandulaires, ne peuvent, vu leur fréquence chez le Chien, être rapportées spécifiquement à l'hydrophtalmie.

Citons, pour terminer, les perturbations sanguines du

glaucomateux humain qui sont d'après F. MASOUD, une baisse du calcium, une augmentation du potassium et du nombre des hématies, un déséquilibre leucocytaire, une hausse de la pression sanguine qui n'est du reste pas de règle (JELENOWICZ).

Un examen complet du Chien hydrophtalme permet, trait peut-être, dans les limites où il est possible, d'instituer une thérapeutique plus adéquate : le vœu que nous exprimons là serait peut-être à l'origine d'intéressantes observations.

EVOLUTION

Evolution — Formes cliniques. — La catégorisation clinique des hydrophtalmies, basée sur l'étiologie, s'applique non seulement à leurs symptômes mais aussi à leur évolution.

1° En effet, les hydrophtalmies secondaires à une kératite suppurée, par exemple, sont rapides dans leur installation mais lentes dans leur marche, qui peut devenir régressive dès que l'ophtalmie externe évolue vers la résolution. L'affection est alors le plus souvent unilatérale.

2° Tout au contraire, la deuxième catégorie d'hydrophtalmies, plus fréquente, est d'une lente insidiosité au début, sauf de très rares exceptions ; une fois installée, l'affection devient souvent protéiforme.

Cependant, elle est en général *subaiguë* ou *chronique*, encore que l'hydrophtalmie *suraiguë* ait été relatée

quelquefois (COSTER, DARRASPEN) : un seul jour suffit alors à son développement.

La forme chronique, rarement lente et inflexible, se présente le plus souvent sous une forme rémittente avec distension scléroticale par saccades ; les crises d'hypertonie consécutives se traduisent par du larmoiement, de la photophobie, et par une forte injection conjonctivale.

L'affection est alors le plus souvent bilatérale (cf. observations).

Complications. — Elles peuvent être *septiques* ou *accidentelles.*

1° Ces dernières sont favorisées par la saillie du globe et la forme anatomique de l'orbite : *l'arrachement de l'œil* en sera l'ultime sanction. Mais sans considérer une si définitive extrémité, nous avons vu que la mégalophtalmie prédispose ou envenime la kérato-conjonctivite.

2° Des complications septiques peuvent également se produire. Sans aller jusqu'à la pyoémie très rare, elle peuvent faire évoluer l'affection vers la *panophtalmie,* car le globe va être exposé au traumas les plus divers, qui ouvriront des solutions de continuité dans la membrane externe de l'œil, si l'hypertension ne s'en est pas déjà elle-même chargée. Le phlegmon de l'œil, s'il n'est héroïquement traité, pourra se compliquer à son tour *d'ophtalmie sympathique,* favorisée chez le Chien par le rapprochement des deux yeux (ROBIN, BRION), et même de *méningo-encéphalite mortelle,* par cheminement de l'infection le long du nerf optique.

DIAGNOSTIC

Diagnostic absolu

Si les symptômes oculaires n'étaient pas si souvent déformés ou voilés par les manifestatons, souvent très violentes, de l'ophtalmie externe, l'hydrophtalmie ferait partie des maladies faciles à diagnostiquer.

Symptômes oculaires. — *L'inspection* permettra de se rendre compte d'un seul coup d'œil de l'augmentation du volume du globe, symptôme non discernable au début de l'affection ; puis des troubles conjonctivo-cornéens (simple trouble ou ulcère) ; enfin de la mydriase importante et même de l'irido-dialyse, de la luxation du cristallin et de la cataracte.

La *palpation* permettra, elle, le diagnostic de l'hypertonie, plus précieux puisqu'il pourra faire reconnaître la maladie dès la période glaucomateuse.

Réflexes. — 1° Le réflexe cornéen sera émoussé car la distension oculaire déterminera une hypoesthésie de la région, mais jamais, sauf au dernier stade, une anesthésie complète — d'où l'indication de l'emploi d'un anesthésique lors de l'application du tonomètre.

2° Le réflexe photomoteur sera également affaibli ou nul.

Tonométrie digitale. — La palpation pression — encore appelée *palper digital, tonométrie digitale, pal-*

per transpalpébral — doit être pratiquée en suivant un certain nombre de règles trop souvent ignorées.

Le Chien est assis sur une table, le dos contre la poitrine de son propriétaire qui rassure ainsi l'animal par sa présence : il ne faut pas oublier qu'un hydrophtalme est souvent « un émotif, un peureux ou un excité... » (LAGRANGE), que la frayeur et la douleur l'incitent à faire des mouvements désordonnés, ce qui a pour effet de fausser les résultats en déterminant un surcroit de tension oculaire.

La tête du patient, soutenue horizontalement par les deux pouces placés sous les ganaches, permet à l'opérateur de palper le globe avec l'index et le medius, les deux autres doigts reposant sur le bord marginal de l'orbite. L'idéal serait alors d'attirer l'attention de l'animal vers la table : le muscle orbiculaire se relâcherait et la pulpe digitale exercerait sa pression exploratrice sur la sclérotique elle-même et non sur la cornée.

Appliquée entre le rebord orbitaire et le cartilage tarse, la pression transpalpébrale gagnera à se faire avec une grande douceur, de façon à éviter la douleur, dont les manifestations immédiates seront les mouvements de défense, la contraction de l'orbiculaire des paupières et du muscle choanoïde.

Point très important : les pressions devront s'effectuer *verticalement* sur le plancher de l'orbite pour que ce plan dur évite les erreurs dues à une pression exercée sur le coussinet adipeux fluctuant du fond de l'orbite, et faussée, de plus, par la contraction du muscle droit postérieur.

Telle est la méthode classique. Mais il serait préfé-

rable, à notre avis, de faire nôtre celle employée en médecine humaine : le palper à l'aide des deux index simultanément permet une meilleure appréciation du tonus oculaire.

La méthode du palper digital suffit dans la majorité des cas, si l'opérateur a un minimum d'expérience. C'est en tout cas la seule à employer dans les cas de violente kératite, interdisant l'usage d'un appareil.

Tonométrie instrumentale. — Introduite assez récemment en médecine vétérinaire, c'est la seule à employer pour l'obtention d'un diagnostic précis ; elle se fait, à l'Ecole de Toulouse, à l'aide du *tonomètre du Docteur* BAILLIART : il donne toutes satisfactions en raison de la possibilité de lecture directe, incontestable avantage qu'il a sur celui de SCHIOETZ.

Il est préférable d'appliquer le pied de l'instrument sur la cornée en prenant garde de ne pas laisser le corps clignotant s'interposer entre l'appareil et la conjonctive ; il est prudent, afin d'éviter les accidents, d'appuyer l'extrémité de l'auriculaire sur l'orbite, de façon à conserver la synergie des mouvements de la tête et du tonomètre.

L'anesthésie préalable à la butéline ou mieux encore à l'holocaïne (qui ne modifie pas le tonus oculaire) et une *asepsie,* consistant à passer, pour chaque mesure, le pied de l'appareil dans la flamme, suffiront pour minimiser les risques d'infection.

On juge ainsi de la dureté de l'œil et non directement de la tension du contenu, de la valeur relative du tonus

d'un œil comparé à l'œil homologue, et non de la tension absolue. Mais cette approximation chiffrée est suffisante pour obtenir d'excellents résultats et ce, malgré de nombreuses critiques faites à l'appareil : relativité des résultats puisque l'instrument est étalonné sur le cadavre, indocilité des animaux, inapplicabilité de ce moyen lors d'ophtalmie externe intense.

Ophtalmoscope. — Il est d'un médiocre secours vu la constance de l'écran congestif cornéen.

Lampe à fente. — Il est bien entendu impossible d'avoir recours à cet appareil en médecine canine, ne serait-ce qu'en raison de son prix prohibitif, et bien qu'on l'utilise chez le cobaye pour reconnaître la tache de Bitot. Il est bon cependant de le citer ici, vu l'extension de son emploi en ophtalmologie humaine et les immenses services qu'il lui rend.

Symptômes extra-oculaires. — La médecine canine n'aurait qu'à gagner à suivre l'exemple de l'humaine pour la recherche systématique des symptômes extra-oculaires dans l'hydrophtalmie : détermination de la glycémie, de la tension artérielle, des cholesterols sanguins, examen des troubles vasculaires, hépatiques, rénaux, glandulaire-concomitants. Mais cela suppose un laboratoire, des appareils coûteux, du temps, toutes choses qui ne sont pas souvent à la portée du praticien. Celui-ci devra, en tout cas, faire son profit de cette parole de Morax :

« Par l'expérince souvent répétée des examens des malades, le clinicien peut simplifier son analyse et

gagner du temps, mais ne doit pas se faire d'illusions : bien des erreurs cliniques résultent uniquement d'une investigation incomplète ».

DIAGNOSTIC CAUSAL

Le diagnostic causal serait le plus important à poser, car il fournirait d'abondants renseignements sur la thérapeutique à instituer et le pronostic à établir.

Mais il suppose la parfaite connaissance de la pathogénie de l'affection, d'où grosses difficultés. L'interprétation des lésions oculaires comme cause ou conséquence, ne pourra se faire que grâce aux commémoratifs, trop souvent contradictoires, même lorsqu'ils émanent d'un propriétaire surveillant son Chien de très près. Les symptômes extraoculaires pourraient également donner d'utiles indications.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il est toujours facile ; il sera fait avec :

Le glaucome proprement dit qui ne s'accompagne pas d'une augmentation du volume de l'œil : il constitue la phase de début de toute hydrophtalmie.

Les affections où l'œil est dur. — On connaît chez l'Homme des poussées hypertensives dues à la myopie, la fatigue visuelle, sans qu'il y ait glaucome ; la question reste obscure chez le Chien.

D'un autre côté, la palpation peut être déroutée par l'existence de plaques plus denses sur la sclérotique,

consécutives à la vieillesse ou à des états inflammatoires : il manque les deux symptômes cruciaux.

Les affections où l'œil est gros. — Rappelons ici la prudence qu'il est bon d'observer avant de conclure à l'hydrophtalmie chez les races de chiens à yeux saillants.

La principale maladie à différencier est *l'exophtalmie* — qui peut être :

Unilatérale : elle est alors consécutive à une tumeur, une exostose, un abcès, un hématome ou une hémorragie, une lésion tuberculeuse, un traumatisme brisant l'arcade et luxant l'œil partiellement.

L'état tensionnel du globe reste inchangé et l'œil, bien que semblant plus volumineux, n'a pas en réalité varié dans ses dimensions.

Bilatérale due soit à une lésion nerveuse centrale paralysant les muscles droits de l'œil (LESAGE) : la tension reste inchangée et d'autres troubles paralytiques (déviation de l'œil) ou généraux (mouvements en tonneau) font le diagnostic ;

Soit à la maladie de BASEDOW, très rare chez le Chien. On sera frappé alors par la tuméfaction des corps thyroïdes, la tachycardie, les tremblements musculaires, la fente palpébrale agrandie, le regard fixe, brillant, contrastant avec le regard atone de l'hydrophtalme.

Là non plus n'existent ni hypertonie ni augmentation de volume de l'œil.

Les iridocyclites, assez facilement discernées des hydrophtalmies consécutives à des affections cornéennes

par la violence de l'accès, par les renseignements fournis par l'examen ophtalmoscopique, il est vrai, problématique, et par les phases évolutives typiques. Elles sont, rappelons-le, à l'origine de la plupart des hydrophtalmies secondaires.

La panophtalmie. — La fièvre et son cortège de symptômes, la douleur oculaire très intense, interdisant toute exploration, l'absence d'hypertonie, la palpation du ganglion parotidien hypertrophié, permettent une facile et précoce discrimination.

En résumé, diagnostic différentiel facile.

PRONOSTIC

L'hydrophtalmie ne met pas en danger la vie du malade, à moins de complications septiques.

Les commémoratifs permettront de catégoriser l'hydrophtalmie en cause et d'établir, par là même, un pronostic qui sera incomparablement plus bénin si l'affection est secondaire à une kérato-conjonctivite.

Cependant le pronostic sera sombre dans tous les cas, vu l'absence de thérapeutique spécifique, et l'inexorable évolution, si l'affection n'est pas traitée, vers la cécité ou vers des complications nécessitant une énucléation.

TROISIEME PARTIE

TRAITEMENT

Hippocrate dit oui, mais Galien dit non.

La diversité, l'antagonisme des très nombreuses thérapeutiques préconisées dans l'hydrophtalmie, sont les garants certains de leur non-spécificité ; l'étio-pathogénie, si disputée, pouvait du reste déjà le faire prévoir.

Nous ne ferons donc qu'une simple mise au point des traitements antérieurement employés, en accusant le point faible de chacun d'eux, pour terminer par un essai personnel de traitement par la vitamine PP.

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

La prophylaxie est basée sur l'étiologie et la pathogénie : c'est dire qu'elle ne peut être que rudimentaire et hypothétique.

Pour les seules hydrophtalmies secondaires, existe un traitement prophylactique : le bon sens dicte en effet de traiter toute kérato-conjonctivite, toute iridocyclite

dès le début : on en évitera ainsi les complications dont l'hydrophtalmie fait partie.

Quant aux hydrophtalmies consécutives à des altérations vasculaires, la prophylaxie ne pourra être instituée que lorsque nous saurons exactement comment et à la suite de quoi l'affection s'installe.

TRAITEMENT CURATIF

Chirurgical. — Les nombreuses interventions chirurgicales exécutées en médecin humaine n'ont jamais été tentées chez le Chien. C'est ainsi que de toutes les opérations extraoculaires (arrachement du nerf nasal externe, sympathectomie, extirpation du ganglion cervical supérieur) et oculaires (iridectomie, sclérotomie, iridosclérotomie, ciliairectomie, amputation du segment antérieur de l'œil, débridement de l'angle irien) seule la ponction répétée de la cornée est usitée et provoque une baisse sensible et durable de l'ophtalmotonus ; une conséquence inéluctable de cet éclusage de l'œil est l'abolition définitive de la vision (Robin, Brion).

Les chirurgiens vétérinaires sont-ils timorés au point de ne pas suivre l'exemple des ophtalmologistes d'humaine dans leurs fines dissections fistulisantes ? La vérité est que la difficulté réside non point dans l'intervention elle-même, mais dans les complications septiques inévitables en raison de l'impossibilité de faire tenir un pansement pendant quelques heures sur l'œil de l'opéré.

Ici, nous devons exprimer le même vœu que Coquot

qui espérait que les immenses ressources de la chimie pharmacodynamique fourniraient peut-être, un jour, un anesthésique « ...utilisable au delà du temps nécessaire à l'action chirurgicale et qui, sans retentissement général ou local sur l'organisme, permettra de supprimer la douleur jusqu'à la guérison complète de l'opéré » [1].

Il est hors de doute qu'un tel anesthésique remplacerait avantageusement le carcan, les pansements compliqués et autres ruses, déjouées avec combien de facilité par la souplesse d'une patte infatigable.

L'énucléation pure et simple, traitement héroïque de l'hydrophtalmie, trouve ici sa place, bien que l'exentération de l'œil ne soit à décider qu'in extremis, par raison de convenance. Elle prévient d'abord les traumatismes, la panophtalmie et ses complications, permet ensuite dans certains cas la mise en place d'un œil artificiel.

Médical. — A une opération vouée à l'avance à l'insuccès, on préfèrera un traitement médical local et général puisque les dernières acquisitions scientifiques ont montré la participation de l'organisme tout entier dans cette affection et ont permis le terme de « syndrome hydrophtalmie ».

Traitement hygiénique. — Nous l'avons vu, aucun crédit ne peut, chez le Chien du moins, être accordé à la thèse de l'œdème généralisé de Terson. Cependant la demi-diète, les toniques restrictifs, les purgatifs doux stimulant la fonction hépatique, les diurétiques inof-

(1) Coquot (A.) Douleur et anesthésie en chirurgie vétérinaire. Rec. Méd. Vétér. Juin 1931, p. 773.

fensifs pour le rein, les diaphorétiques, ne pourront être qu'un excellent adjuvant de l'élimination des toxines accusées des perturbations vasculaires. Pour les sujets nerveux, on se trouverait bien d'une médication sédative à base de gardénal, comme on le pratique en humaine.

La névropathie qui est, selon LAGRANGE, concomitante à l'hydrophtalmie, interdira la fatigue musculaire, les émotions, mais non toutefois la gymnastique fonctionnelle sous forme d'un léger exercice quotidien.

Bien que les données subjectives manquent, on réduira la supposée fatigue visuelle. Le chien de chasse ou de berger sera exempt de service et tout sujet hydrophtalme séjournera si possible dans un local sombre.

Traitement général. — Il n'est plus employé chez le Chien. On avait successivement préconisé dans ce but :

le séton à la nuque ;

la saignée ;

le massage de l'œil (ELLIOT), *la compression par bandeau* (DONDERS) ;

l'iodure de potassium.

Traitement local. — Le nombre et la variété des médications nous interdisent d'en donner une froide énumération. A chaque supposition étiopathogénique correspond un essai médicamenteux plus ou moins heureux dans ses résultats, et quelquefois en opposition exacte avec la thérapeutique précédente : *quot capita tot sensus.*

1° Nous mettrons à part le traitement banal des affections conjonctivo-cornéennes qui préviendra l'hydrophtalmie « secondaire » ou jugulera les complications septiques de l'hydrophtalmie « primitive ».

Kératoconjonctivite. — Les collyres au nitrate d'argent à 2 %, au sulfate de zinc à 1 %, à l'oxycyanure de mercure à 1 pour 4.000, au bleu de méthylène à 1 %, associés à la pommade à l'oxyde orangé de mercure et aux sulfamides, seront souverains contre l'infection de la vitre oculaire.

Si l'ulcère s'est installé, il sera passible de la thérapeutique classique (teinture d'iode, bleu de méthylène, etc.). Citons pour mémoire l'essai de GUILHAUMON pour obtenir le « lavage » continu de la cornée à l'aide de solutions concentrées (drainage osmotique).

Iridocyclite traitée par les analgésiques.

Enfin la galactothérapie de SCHMIDT, si heureuse dans toutes les affections de l'œil, va agir comme médication de choc et comme agent hypotenseur qui mobilisera les exsudats, tout en prévenant la stagnation et les néoformations synéchiales.

2° Pour les hydrophtalmies consécutives à des altérations vasculaires, force nous est de recourir à un traitement symptomatique, vu l'ignorance où nous sommes de « l'épine irritante ».

COLLYRES. — Les collyres ont été et sont encore les plus employés des médicaments anti-hydrophtalmiques et antiglaucomateux.

Myotiques. — Nous envisagerons tout d'abord les myotiques, vagotoniques, qui vont élargir donc récurer la « grille d'égoût » irido-cornéenne, en même temps que la vaso-constriction des vaisseaux intraoculaires entravera leur perméabilité exagérée (Van den Eckout).

L'ésérine (Laqueur) sous forme de sulfate ou de salicylate à 1 pour 200 va déterminer une myose lente, se prolongeant une trentaine d'heures.

Les inconvénients résident dans la fugacité de l'action, la conjonctivite ésérinique, l'hyperalbuminose provoquée et surtout la valeur uniquement palliative du traitement ; de plus l'ésérine, comme du reste tous les myotiques, abaisserait l'élasticité scléroticale.

La pilocarpine (Laqueur), de loin le collyre le plus employé, l'est sous forme de nitrate ; elle présente une fugacité d'action nécessitant de très nombreuses instillations. Cet inconvénient est contrebalancé par l'indéfinie tolérance des sujets à la pilocarpine. Il n'y a pas d'irritation locale à redouter.

Ces deux myotiques sont, du reste, souvent associés en un collyre huileux qui donne d'excellents résultats. A la pilocarpine est souvent associée l'ergotamine.

La daraline ou 305 C. produit synthétique édifié en 1942 en raison de la disparition de l'ésérine et de la rareté de la pilocarpine.

C'est un myotique plus énergique que la pilocarpine, rapide dans son action mais assez fugace, puisque la pupille se contracte 10 minutes après l'instillation du produit mais se relâche 4 à 5 heures après.

Il possède d'autre part une nette action dépressive sur la tension oculaire. On ne note aucune intolérance.

Sympathicotoniques. — Les insuccès obtenus avec l'emploi des vagotoniques incitèrent certains auteurs à employer des produits d'action diamétralement opposée : les sympathicotoniques qui vont, par vasoconstriction, déterminer un moindre débit sanguin dans l'œil et, par là même, entraver la production d'humeur aqueuse tout en diminuant au total le volume de l'œil (MORHARDT).

L'atropine (sulfate d') va diminuer la sensibilité locale et provoquer, par paralysie du vague, une mydriase rapide et durable. Donc inconvénients : elle élève la tension oculaire, bouche l'angle irido-cornéen en accentuant la mydriase préexistante, peut enfin déterminer une conjonctivite atropinique.

L'adrénaline. — Plus efficace que l'atropine, c'est un analgésique et un vasoconstricteur immédiat mais fugace, par excitation du sympathique cervical. Mêmes critiques. A remarquer, en plus, la formelle contre-indication de ce produit sur les tissus enflammés.

Comme l'atropine, elle peut être employée localement (HAMBURGER) ou per os (ABADIE). Ainsi que toute médication sympathicotonique, elle crée une acidose légère, ce qui peut être un adjuvant de valeur.

ANESTHESIQUES. — On associe volontiers aujourd'hui à l'adrénaline, la *novocaïne* ou la *syncaïne* (FROMAGET) anesthésiques et analgésiques puissants.

La syncaïne adrénalinée. — Le mode d'action de la syncaïne adrénalinée en injection rétrobulbaire, très utilisée en médecine canine, est controversé : HAMBURGER pense que la congestion secondaire succédant à l'ischémie initiale, éviterait la stase ; pour ABADIE il n'y aurait à la base de l'action de ce produit qu'une simple constriction vasculaire ; quant à BONNEFON, il simplifie le problème : la boule liquide injectée derrière l'œil augmenterait, par pure action mécanique de pression, l'excrétion des liquides par les voies normales. Enfin MORHARDT estime que les artères, plus contractées que les veines, vont interdire l'hyperexsudation tout en laissant intacte l'élimination.

Nous pensons que ce corps a la même action que la scurocaïne-alcool, préconisée par PAUFIQUE et l'Ecole Lyonnaise : l'anesthésie pure et simple du ganglion ciliaire.

Les résultats de ce traitement sont intéressants pour les uns (BRANA, ROUQUETTE, DARRASPEN, FLORIO), inexistants pour les autres (ROBIN, BRION). A notre avis, son emploi devrait se limiter aux cas suraigus ou aigus ; les observations faites tant en médecine humaine qu'animale, sont démonstratives à ce sujet.

La scurocaïne-alcool (dont nous avons déjà parlé).

SOLUTIONS HYPERTONIQUES. — DUKE-ELDER, WEEKERS ont tenté de modifier la tension oculaire en agissant sur les échanges osmotiques. Mais les injections d'eau salée hypertonique à fortes doses ne produisent qu'une défervescence tensionnelle faible et très courte.

ACIDIFIANTS. — Les acidifiants vont avoir, eux, raison du déséquilibre acido-basique invoqué par certains, nous l'avons vu, comme étant à la base de l'hydrophtalmie.

Le chlorure de calcium, employé dans toute hydropisie, va laisser son chlore dans les humeurs alors que son calcium, éliminé par l'intestin, va imperméabiliser les parois vasculaires. MORHARDT est d'avis qu'il « favorise l'action du sympathique en diminuant le volume du vitré ». En plus, c'est un diurétique, un antiphlogistique et un antianaphylactisant (ce qui répond aux désiderata de LAGRANGE.) Les résultats sont très aléatoires.

VASODILATATEURS. — Enfin c'est la médication vasodilatatrice qui semble donner des résultats encourageants et recueille les suffrages de nombreux ophtalmologistes : le facteur vasculaire, au même titre que le facteur nerveux, joue un rôle de premier plan dans la génèse de l'affection et l'insuffisance circulatoire détermine le dysfonctionnement de l'œil.

Le nitrite d'amyle (RABINOVITCH), très actif, détermine une vasodilatation générale avec accélération du pouls; il devient dangereux par l'hypertension qu'il provoque dans l'œil.

La yohimbine, à qui est souvent associée la pressédrine, possède, en plus d'une action anesthésique locale assez durable, des propriétés vasodilatatrices qui tendent à élargir le champ visuel; mais son action est modérée et fugace.

L'histamine (Hamburger), déchet normal de l'hydrolyse protidique, est paradoxalement hypertensive chez les Herbivores et hypotensive chez les Carnivores. Vagotonique et puissant vasodilatateur, elle détermine par injection intramusculaire, une alcalose sanguine avec élimination de chlore ; elle dilate les capillaires en contractant les artérioles. Elle ne donne que des résultats très aléatoires.

Introduite dans l'œil par iontophorèse par Fournier, elle possède enfin la propriété d'accélérer la circulation lymphatique (Dale, Laidlaw).

L'urotropine, dont on a signalé la propriété vasodilatatrice et hypotensive sanguine (Bailliart) et oculaire (Bidault), n'a pas été retenue vu ses résultats incertains.

L'*angioxyl,* le *pacyl,* l'α *méthylacétylcholine* (Gallois), la *vagotonine* (Gallois), et surtout l'*acétyl-choline* introduite en 1926 par Villaret et Justin-Besançon dans la thérapeutique antiglaucomateuse, a été employée avec succès chez le chien par Demont.

Son action dilatatrice sur les artérioles et constrictrice sur les capillaires l'a faite utiliser dans les affections où il paraît y avoir insuffisance de la circulation chorio-rétinienne.

Mais son action semble trop brutale sur les artérioles, ce qui a tendance à provoquer une hypertension oculaire avec augmentation du champ visuel (Gallois). Ce fait paradoxal a été expliqué par cet auteur par la dissociation de l'action de ce médicament sur les vaisseaux choroïdiens et rétiniens.

Le complexe calcomagnésien, à base de chlorure de calcium et d'hyposulfite de soude, a été employé par GALLOIS et VIART qui se proposaient de chercher un vasodilatateur modéré, capable d'agir électivement sur le réseau rétinien sans trop brutaliser le réseau choroïdien. Les résultats obtenus — du reste incertains — sont présumés dus à une vasodilatation capillaire laissant jouer le système régulateur de la circulation locale troublée ; puis, en un deuxième temps, à une action tardive humorale sur le vitré.

Les extraits opothérapiques. — La thérapeutique antihypertensive s'est enrichie d'un arsenal nouveau : les extraits opothérapiques, qui ont parfois donné des résultats surprenants.

Le venin de cobra, introduit par BAILLIART et KORESSIOS, est, lui aussi, venu se joindre aux autres médicaments hypotenseurs. Il contracte l'iris, abaisse le tonus oculaire, dilate les vaisseaux rétiniens.

La 2 — benzyl — 4-5 — Imidazoline que, tout récemment, les auteurs suisses (HERMANN, VIAL, MEIER, MULLER, JOURDAN, etc.) ont utilisée dans les troubles circulatoires périphériques (maladie de RAYNAUT surtout).

D'action sympatholytique, elle inverse l'adrénaline ; elle a été utilisée pour la première fois en France dans les affections oculaires où l'insuffisance de la circulation choriocapillaire ou rétinienne semblait en cause.

La voie rétrobulbaire permet d'obtenir des effets presqu'immédiats et assez durables, prolongés encore par

l'administration per os et en intramusculaire du même produit.

Les résultats ont été assez satisfaisants pour l'amélioration du champ visuel, de l'acuité visuelle, du tonus oculaire.

Vitamine P. — La vitaminothérapie se devait finalement de fournir quelques produits susceptibles d'améliorer l'état de l'œil atteint d'affection glaucomateuse.

Deux vitamines sont actuellement à l'étude : les vitamines P et PP.

Gallois et Lavollay ont, tout récemment, tenté de modifier le régime du liquide interstitiel de l'œil glaucomateux en agissant sur la perméabilité vasculaire par la vitamine P.

Vitamine PP. — Enfin Gallois, reprenant inlassablement l'idée que l'œil glaucomateux se décongestionnait par les vasodilatateurs modérés pour ne pas nuire, avant tout, à l'équilibre tensionnel d'un organe aussi fragile que l'œil, s'est adressé à l'acide nicotinique.

Et ce sont à la fois la méthode rationnelle, élégante et séduisante et les résultats obtenus en médecine humaine, qui nous ont incité à essayer la même thérapeutique dans les hydrophtalmies d'origine vasculaire du Chien, et plus spécialement dans les cas subaigus ou chroniques.

LA VITAMINE PP

Une étude détaillée de la vitamine PP ne saurait trouver ici sa place. Nous ne ferons qu'indiquer succinctement les caractéristiques cruciales des vitamines du groupe B et, après un bref aperçu sur l'original historique de la Pellagra Preventing, nous en esquisserons le rôle biologique qui justifie son emploi dans l'hydrophtalmie du Chien.

Classification. — La vitamine PP ou Nicotamide, ou amide nicotinique, ou facteur antipellagreux, tardivement distinguée par Gyorgyi, en 1934, de la vitamine B 6 dans la pellagre du rat, fait partie, avec onze congénères, des vitamines hydrosolubles génériquement appelées : « vitamines du groupe B ». On peut ranger sous trois rubriques leurs caractères essentiels :

1° Elles ont des sources naturelles communes (levure de bière, enveloppes de graines de céréales, extraits de foie).

2° Leur rôle physiologique est identique, permettant la rectitude du métabolisme des glucides.

3° Une certaine similitude dans les symptômes carentiels consacre enfin l'originalité de ce groupe : signes digestifs, cutanés, nerveux. Chez les jeunes, un arrêt de croissance se superpose à cette triade symptômatique.

Historique. — Son isolement se fit en trois temps :

1° *Les vitaminologues* dont C. et I. C. Funks, soupçonnaient dès 1937 cette substance de jouer un rôle primordial dans la nutrition.

2° L'œuvre fut continuée par les *pellagrologues*. L'acide nicotinique fut isolée en 1867 de la nicotine (d'où son nom). Mais on ignorait alors ses propriétés biochimiques et l'étiologie de la pellagre.

Cette redoutable maladie de l'homme se signala pour la première fois en Espagne (1735) ; les symptômes cardinaux en étaient des lésions cutanées, des troubles digestifs, des désordres mentaux. La perspicacité des pellagrologues leur permit de constater que l'aire géographique où l'on déplorait ces ravages se superposait assez exactement à celle où se cultivait le maïs.

De là à accuser cette céréale, il n'y avait qu'un pas, rapidement franchi ; avec raison, puisque Goldberger et Wheeler soupçonnent, en 1920, la nature carentielle de la maladie et, l'assimilant à celle du Chien, la « black tongue », purent admettre l'existence d'un facteur antipellagreux, dont le maïs ne renferme pas trace. Mais il ne s'agissait pas d'avarie de cette céréale comme on l'avait cru tout d'abord : c'était une carence.

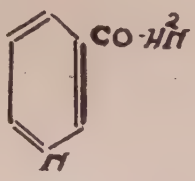
Après 13 années de recherches, Elveghem, Madden, Strong, Wooley, isolent la vitamine PP des extraits hépatiques en 1937.

3° Enfin il y a quelques années seulement, les *biologistes* ont précisé le rôle biochimique de la Nicotamide.

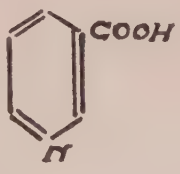
Formule chimique. — Le pouvoir antipellagreux est dévolu à plusieurs dérivés pyridiniques et pyraziniques.

Cependant, comme il est de règle que l'organisme transforme ces substances en amide nicotinique, il sera plus économique de mettre, dans l'arsenal thérapeutique, le terme ultime de cette modification.

De formule chimique :



la nicotinamide est l'amide de l'acide nicotinique :



ou acide β — pyridine carbonique possédant le même hétérocycle pyridine.

Il constitue pour la vitamine PP une provitamine aussi active qu'elle, mais ne constituant pas comme cette dernière une forme de stockage et d'utilisation biologique.

Propriétés - Sources. — La Nicotamide synthétique est une poudre blanche, cristalline, inodore, insipide, soluble dans l'eau et l'alcool, thermostable, absorbée par la terre à foulon, et faiblement basique en solution.

C'est le règne animal qui fournit le plus abondam-

ment cette vitamine, dont les sources sont, par ordre décroissant de teneur : la levure de bière, le foie, le cœur, le rein, le jaune d'œuf, le lait ; puis, loin derrière, les légumes, les huiles et les graisses.

Rôle biochimique. — Il semble, depuis les travaux de KARRER, essentiel dans les processus chimiques de la respiration cellulaire.

WARBURG, SZENT, GYORGYI et WIELAND, en accord avec les suppositions anciennes de LAVOISIER, ont codifié les résultats obtenus par PASTEUR, EHRLICH, A. GAUTHIER, au sujet de la respiration anaérobie de chaque cellule.

Tout comme le carbone, l'hydrogène va être oxydé très lentement : après avoir été détaché de son substrat organique par les deshydrases, il va être capté comme un ballon de rugby, et, entre les mains agiles des transporteurs d'hydrogène, oxydé au cours de ces « passes » successives, libérant ainsi l'énergie nécessaire aux cellules.

Ces « trois-quarts » sont nombreux : adrénaline, glutathion, vitamines B1, B2, C, PP ; celle-ci ne remplit sa fonction de transporteur qu'intégrée dans des molécules complexes, les co-zymases I (diphosphopyridyladenyl-di-nucléotide) et II, comprenant une molécule de plus d'acide phosphorique. On voit ainsi le rôle primordial joué par la vitamine PP dans le métabolisme organique.

Action pharmacodynamique. — Nous l'indiquerons en bloc en n'en retenant que ce qui nous intéresse particulièrement. La vitamine PP est active :

1° *Sur les fonctions digestives.* — Son rôle dans la

motilité gastro-intestinale (Chesly, Hansen, Dunbar, Molino) et dans la chimie gastrique (Malaguzzi, Valeri, Paterno) n'est plus à démontrer.

2° *Sur la croissance* qu'elle accelère (Funks).

3° *Sur le système nerveux central.* (G. C. Shattuck).

4° *Sur le métabolisme des porphyrines* (Spies, Sydenstricker).

5° *Sur l'appareil circulatoire.* — Son action porte sur la cholestérolémie (Biava-Lucrezi), sur la glycémie (Greco, Muratori), l'hématopoièse (Vasile), sur la coagulation du sang normal qu'elle accélère (Calder et Kerby) et celle du sang prélevé lors d'un choc, par action antihéparine (Cuny, Quivy) et surtout la pression sanguine (Bongiorno, Ferrannini, Lenzi) et le système vasomoteur (Von Grolmann et Angel).

Nous ne faisons que citer la résistance que la Nicotamide confère aux hématies et aux globules blancs dans les maladies provoquant l'agranulocytose et dans les troubles consécutifs au traitement par le radium ou les rayons X (d'où son emploi comme adjuvant de ces traitements physiques).

L'acide nicotinique a été le premier utilisé des dérivés nicotiniques, mais son emploi provoque des réactions vasomotrices bien étudiées par Cuny, Gayet-Hallion, Quivy, Popkin, etc. On note chez l'Homme, une chaleur accusée au visage, puis au cuir chevelu, au cou, au tronc, et aux membres supérieurs, accompagnée d'une congestion conjonctivale et d'une vasodilatation intra-crânienne ; le pouls est peu accéléré.

Un prurit s'installe avec prédominance au cuir che-

velu et au visage ; la peau rougit et on note une sudation marquée. Parallèlement, la tension artérielle baisse, la pression veineuse augmente et il y a cyanose des téguments. Accessoirement, on note une diurèse augmentée, peu de modifications dans le métabolisme basal et dans l'électrocardiographie (Von Grolmann et Angel).

Cette rougeur, cette chaleur cutanées, ces fourmillements, rapprochent l'effet de l'acide nicotinique de celui de l'histamine ou des nitrites (Cuny, Gayet, Hallion, Quivy, Popkin).

En résumé, l'acide nicotinique ne peut être, selon Popkin, qu'« un faible auxiliaire des affections vasculaires périphériques, car il donne de pénibles malaises dus à une vaso-construction artérielle, et son effet est de courte durée ».

Du reste une question primordiale se pose : les propriétés de l'acide sont-elles identiques à celles de l'amide ? Non, d'après le récent travail de Justin-Besancon et Lwoff, qui ont absolument distingué ces deux substances et prêtent à l'acide seul une action élective sur les terminaisons artérielles.

Cependant, il y a lieu de penser que l'amide nicotinique est douée d'une action pharmacodynamique indépendante de la fonction cœnzymatique. La disparition de certains troubles circulatoires est interprétée comme résultant d'une action parasympathicomimétique de la nicotamide.

Indications cliniques. — A part la pellagre déclarée, les avitaminoses frustres et les formes monosymptô-

matiques de carence, la vitamine PP. est employée dans les syndromes dépressifs, dans certaines dermatoses, dans l'acrodynie, dans certains troubles digestifs, et même dans la fièvre ondulante (CALDER).

Ce qui nous touche de plus près, c'est l'emploi de l'acide nicotinique par les Américains dans certains troubles vasculaires. Ses propriétés vasodilatatrices ont donné de très bons résultats dans le traitement des névralgies du trijumeau, le vertige de MENIERE, certaines hypoacousies d'origine centrale (ADAMS et ROBINSON), dans les acrocyanoses, la maladie de RAYNAUT, les artérites d'origines diverses (SVATOS), les thromboses cérébrales (DIGO FURTADO), les scléroses en plaques (MOORE). De même son succès contre les engelures (JAUSION) et dans les fractures osseuses est interprété comme dû à des propriétés vasodilatatrices, qui nous ont incité à l'employer dans l'hydrophtalmie du Chien.

Une intéressante propriété de l'amide nicotinique réside enfin dans la meilleure tolérance de l'organisme aux sulfamidés, lorsqu'est administrée concurremment la vitamine PP (JUSTIN-BESANÇON).

Pharmacologie. — La vitamine PP, seule forme de stockage dans l'organisme, est parfaitement tolérée par celui-ci, quel que soit le mode d'introduction. D'autre part, on ne note aucune action toxique, même aux doses thérapeutiques les plus élevées : 1 gr. par jour. (Ce n'est qu'à 2 gr. par kg. de poids vif qu'elle devient toxique).

Une indication pour le traitement découle de ce fait : ne pas hésiter à doubler ou tripler les doses normales

lors d'échec de la thérapeutique (cf. observation 1). L'hypervitaminose n'est enfin pas à craindre, même si la Nicotamide doit être employée d'une façon prolongée.

Conclusions. — Nous venons de voir que si des accidents étaient à redouter lors de l'emploi de l'acide nicotinique, par contre, son amide n'est en aucun cas susceptible de déterminer des troubles organiques quelconques dans une utilisation thérapeutique rationnelle.

Ce sont ces raisons qui nous ont poussé à préférer à l'acide, l'amide nicotinique [1] ; les résultats obtenus sembleraient démontrer d'autre part que la Nicotamide détermine les mêmes effets chez le Chien hydrophtalme que l'acide nicotinique dans le glaucome chronique.

(1) Le Dr Gallois nous a personnellement fait part de phénomènes curieux observés par lui chez les malades ayant employé l'amide aux lieu et place de l'acide.

VITAMINE PP. ET HYDROPHTALMIE

Quelles sont les propriétés spéciales de la vitamine PP capables de justifier son emploi dans le traitement des hydrophtalmies canines subaiguës ou chroniques ?

Avantages. — 1° Réunissant toutes les chances de succès requises pour le traitement vasodilatateur des affections glaucomateuses, l'amide nicotinique semble posséder une *action dilatatrice sans brutalité* [1], *plutôt capillaire qu'artériolaire* et peut être employée à *doses faibles.*

Sur l'œil normal, une injection de 10 cc. de Nicotamide [2] à 5 % a donné les résultats suivants, environ une demi-heure après :

Pupille : sans changement.

Tension : inchangée.

Fundus : la papille est légèrement plus rosée.

Conjonctive : vasodilatation assez nette.

Sur l'œil hydrophtalme, les observations permettent de dégager les renseignements ci-après :

Tension : abaissement quelquefois considérable, si les doses sont suffisantes.

Fundus : inéclairable.

(1) Nous avons vu la catastrophe que détermine l'emploi de dilatateurs énergiques type le nitrite d'amyle.

(2) L'amide nicotinique, sous ces deux formes, nous a toujours été fournie à titre gracieux par la Société Parisienne d'Expansion Chimique SPECIA, que nous tenons à remercier ici.

Les variations de l'acuité visuelle et du champ visuel sont très rudimentairement contrôlables chez le Chien ; il semble cependant que l'animal traité ait obtenu une meilleure vision, ce qui n'est peut-être que le résultat de la régression des troubles cornéens, due à l'amendement de l'hypertonie.

Le mécanisme réside peut-être dans le rétablissement de la circulation normale dans l'œil qui, insuffisante, à entraîné un dysfonctionnement oculaire. D'autre part, le fait que les capillaires soient électivement dilatés implique un afflux normal de sang artériel dans des artérioles à calibre normal ; ainsi le tissu choroïdien ne pourra se gorger de sang et augmenter par là même le tonus oculaire, comme on l'observe fatalement lors de l'emploi de dilatateurs violents, portant sur l'ensemble du système vasculaire.

Enfin les capillaires artériels dilatés signifient baisse de tension artérielle dans l'œil et les capillaires veineux restant volumineux impliquent une résorption plus facile de l'humeur aqueuse, du moins est-ce notre avis : on assisterait ainsi à une véritable défervescence tensionnelle à sens unique.

2° *Les propriétés eutrophiques et analeptiques* de la vitamine PP seront un adjuvant de valeur ; le succès de son emploi dans les affections digestives et hépatiques ne peut qu'inciter à l'employer dans l'hydrophtalmie où évoluent vraisemblablement des lésions viscérales diverses.

Son action excitante sur le tractus digestif, la croissance et *l'hématopoièse, trophique sur le système ner-*

veux central, ne sera pas à dédaigner et servira de traitement général.

3° Enfin l'indication de l'association de la vitamine PP aux sulfamides permettra un rendement meilleur du traitement de l'ophtalmie externe.

Inconvénients. — Ils ne résident guère que dans la fugacité d'action de la vitamine PP, d'où l'entretien par une médication quotidienne per os d'un traitement par voie parentérale, exécuté tous les deux jours.

Posologie. — Au cours de nos essais nous avons employé les doses duivantes :

Petits animaux : 1° Nicotamide Specia. 2 cc. à 5 % en ampoules injectables tous les deux jours. Nous avons choisi la voie sous-cutanée parce que plus commode et moins fugace dans ses résultats.

2° Nicotamide Specia. 2 dragées dosées à 0 g. 05, une le matin, une le soir.

Grands animaux : doses doubles.

Lors d'échec, ces doses peuvent être très augmentées sans inconvénients.

OBSERVATIONS

recueillies à la Clinique Médicale de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse

OBSERVATION I

Chienne Epagneul blanche — 9 ans — examinée le 19 juin 1945.

Les commémoratifs sont formels : aucun trouble oculaire n'a été observé chez cet animal particulièrement choyé et surveillé, avant cette date.

Depuis deux jours, le propriétaire s'est aperçu d'une augmentation presque simultanée du volume des deux yeux. Il n'a pas hésité à consulter immédiatement car l'animal a une attitude courbattue et ne se déplace pas volontiers, ce qui contraste avec sa vivacité coutumière.

Inspection. — Buphtalmie bilatérale, légère buée cornéenne, conjonctivite très discrète. Encanthis prononcé surtout OD : le propriétaire précise qu'il est beaucoup plus net le soir.

Tonométrie digitale. — Les deux yeux sont également durs et indolores ; le reflexe cornéen est conservé.

Tonométrie instrumentale. — Le tonomètre de Baillart *donne :*

OD — 70 m/m de mercure.
OG — 65 m/m de mercure.

Diagnostic. — Hydrophtalmie naissante, d'évolution rapide, d'origine vasculaire, vu l'absence de toute ophtalmie externe et vu la bilatéralité de l'affection.

Traitement. — On pratique l'ablation de la caroncule lacrymale selon la technique classique. En plus :

Traitement hygiénique : sulfate de soude 30 gr. ; alimentation réduite.

Traitement curatif : une ampoule de 2 cc. à 5 % de Nicotamide en sous-cutanée. Une dragée à 0 gr. 05 matin et soir de Nicotamide per os.

21 *juin.* — OD est moins volumineux, plus mou. OG n'a subi aucune variation extérieure. Tonométrie :

OD — 50 m/m
OG — 30 m/m

donc baisse tensionnelle très appréciable. Même traitement.

23 *juin.* — La recrudescence de l'encanthis nécessite une nouvelle intervention chirurgicale. La conjonctivite est beaucoup plus nette. Mêmes résultats tonométriques. Même traitement.

25 *juin.* —

OD — 65 m/m
OG — 40 m/m

L'encanthis OD est plus prononcé. Devant cette aggravation, on administre des doses plus élevées de vitamine PP : 2 ampoules de 2 cc. ; 1 dragée, matin, midi et soir.

27 *juin.* — Amélioration nette :

OD — 45 m/m

OG 38 m/m

Encanthis stabilisé presque imperceptible. On augmente la dose : 2 ampoules de 2 cc., 4 dragées par jour : 1 matin, 1 midi, 2 soir.

29 *juin.* — Ce qui frappe, c'est la vivacité du regard dont l'inexpression désolait le propriétaire depuis 15 jours. Encanthis disparu ; la conjonctivite est toujours assez vive ; l'œil a une consistance à peu près normale sous le doigt.

OD — 34 m/m

OG — 40 m/m

Même traitement.

1er *juillet.* — Les yeux ont une apparence normale ; la Chienne a repris ses habitudes d'antan. Tonométrie :

OD — 29 m/m

OG — 25 m/m

Même traitement. On ordonne en plus un collyre au sulfate de zinc à 1 % afin de balayer la conjonctive de son inflammation. Le traitement de la conjonctivite fut volontairement laissé de côté pendant cette expérimentation pour permettre une meilleure appréciation des résultats donnés par la vitamine PP.

Le propriétaire, prié de représenter son animal à l'Ecole, si un nouvel incident se reproduisait, n'est plus revenu.

6 *octobre.* — Par souci d'exactitude, nous avons revu

le sujet. La guérison totale s'est confirmée et aucun accident oculaire n'a été enregistré par le propriétaire depuis 4 mois. La vue est bonne, malgré l'âge de l'animal.

OBSERVATION II

Chien Fox, gris, 4 ans, examiné le 15 janvier 1945.

Le diagnostic est immédiat : OD est au moins doublé de volume ; aucun signe inflammatoire dans la conjonctive où la cornée. OG a un volume presque normal. L'affection s'est établie en 4 jours ; l'habitus reste le même mais l'animal est cependant assez excité.

La palpation-pression révèle OD très tendu et légèrement douloureux, si l'on en juge par les mouvements de défense à l'exploration. OG n'est pas douloureux ; consistance normale. Tonométrie :

OD — 47 m/m
OG — 28 m/m

Traitement : 1 ampoule de 2 cc. en sous-cutanée de Nicotamide à 5 % ; 2 dragées per os par jour.

17 *janvier.* — Les signes douloureux se sont amendés ; tension améliorée :

OD — 39 m/m
OG — 26 m/m

19 - 21 - 23 - 25 - 27 - 29 *janvier.* — La tension a régulièrement baissée et est descendue à :

OD — 22 m/m
OG — 19 m/m

Elle a subi pour cet œil d'insignifiantes oscillations. L'animal n'a plus été représenté à la Clinique malgré notre invitation ; il a donc été présumé guéri.

OBSERVATION III

Chienne Gronendal noire, 7 ans, examinée le 10 mai 1945.

Voici un cas intéressant : cette Chienne, choyée et étroitement surveillée, est porteuse d'une hydrophtalmie unilatérale OD, peu marquée. De l'exposé du propriétaire, il appert que l'affection a été longue à s'installer et que la douleur aujourd'hui nulle, a été assez vive au début.

Importante conjonctivite. L'œil ne semble pas très dur. Tonométrie :

OD 43 m/m
OG 25 m/m

Traitement : 3 dragées par jour de Nicotamide, 2 injections de 2 cc. de Nicotamide à 5 % tous les 2 jours. Traitement hygiénique banal.

12 *mai.* — Pas de changement dans la pression oculaire : OD — 40 m/m ; la tension OG demeurera sensiblement égale pendant toute la durée du traitement. Même traitement.

14 *mai.* — OD 40 m/m. Même traitement.

16 *mai.* — OD 35 m/m. Même traitement.

18 *mai.* — OD 34 m/m. Même traitement.

20 *mai.* — OD 34 m/m. Même traitement.

22 *mai.* — OD 41 m/m. Cette hausse de pression considérable ne motive aucun changement dans le traitement.

24 *mai.* — OD 37 m/m. Nouvelle amélioration que rien ne faisait présager, pas plus du reste qu'était prévisible la saute de l'avant-veille. Même traitement.

26 *mai.* OD 30 m/m. Même traitement.

28 *mai.* OD 25 m/m.
OG 23 m/m.

Comme il est d'usage, le propriétaire a été invité à représenter son animal pour confirmer ou infirmer ces résultats. Sa visite du 1er juin nous donna l'espérance d'une guérison définitive.

CONCLUSIONS

> Nous ne devons pas oublier... que ce que nous prononçons, ce que nous écrivons n'est qu'une traduction maladroite, incomplète, d'un aspect momentané, d'une seconde au cadran illimité du temps.
>
> Ch. NICOLLE.

1° Il est primordial de bien séparer les différentes sortes d'hydrophtalmies :

Hydrophtalmies secondaires, simple complication d'une kérato-conjonctivite ou d'une irido-cyclite, à pronostic relativement grave.

Hydrophtalmies primitives, véritable entité morbide, subdivisées en hydrophtalmie aiguës et suraiguës à marche très rapide et hydrophtalmies subaiguës et chroniques évoluant lentement vers la cécité ; pronostic très grave.

2° Le traitement des hydrophtalmies devra être institué en tenant le plus grand compte de cette division :

Hydrophtalmies secondaires : thérapeutique prophylactique et curative par traitement des iridocyclites et des affections suppurées de la cornée.

Hydrophtalmies primitives aiguës ou suraiguës : anesthésie du ganglion ciliaire par la syncaïne adrénalinée en injection rétrobulbaire.

Hydrophtalmies primitives subaiguës ou chroniques : vasodilatation capillaire modérée de l'œil obtenue par la vitamine PP ; il serait favorable de lui associer un myotique et un traitement général hygiénique et médical.

3° Les hydrophtalmies primitives forment une maladie générale mystérieuse encore au point-de-vue étiopathogénique. Peut-être une raison d'anatomie pure permet-elle d'expliquer la différence fondamentale existant entre le glaucome humain sans augmentation du volume de l'œil et l'hydrophtalmie du Chien s'accompagnant toujours d'une distension de la coque oculaire : la conformation particulière de l'angle iridocornéen et la très grande indigence en fibres élastiques de la sclérotique du Chien.

Vu : Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire
PONS.

Vu : Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire rapporteur :
DARRASPEN.

Vu : Le Président de la Thèse :
CALMETTES.

Vu : Le Doyen
CALVET.

Vu et permis d'imprimer n° 1255
TOULOUSE, le 29 novembre 1945

LE RECTEUR :
Président du Conseil de l'Université :
DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

1905 — CANTONNET (A.) — Contribution à l'étude des échanges osmotiques entre les humeurs intraoculaires et le plasma sanguin. Thèse Méd. Paris.

1908 — NICOLAS (F.) — Ophtalmologie vétérinaire et comparée. Asselin et Housseau. Paris.

1909 — NICATI (W.) — Physiologie oculaire humaine et comparée, normale et pathologique. Schleicher Frères. Paris. p. 410-504.

1920 — GLEY (E.) — Traité élémentaire de physiologie J. B. Baillère et Fils. Paris.

GRIEDER — Recherche sur le glaucome et l'hydrophtalmie. Revue Gén. de Méd. Vét. Extraits et analyses Ophtalm. p. 524.

1923 — LESBRE (F. X.) — Précis d'anatomie comparée des animaux domestiques J. B. Baillère et Fils. Paris. t. II, p. 203.

1924 — KOBY (F.) — Microscopie de l'œil vivant. Masson et C°. Paris.

TERRIEN (F.) — Précis d'ophtalmologie. J. B. Baillère et Fils. Paris. 3e éd.

1928 — MORHARDT (P. E.) — Les causes et la thérapeutique du glaucome dans leurs rapports avec la médecine générale. Presse Méd., 10 oct., n° 81, p. 1287.

1929 — BRANA (A.) — Contribution à l'étude de l'hydrophtalmie chez le Chien. Thèse vét. Toulouse.

1930 — DEMONT (G.) — Contribution à l'étude du glaucome chez le Chien. Thèse vét. Paris.

1931 — DESLIENS (L.) — La tension artérielle chez les animaux. Rec. de Méd. Vét., juin, p. 898.

GUILHAUMON (F.A.) — Le drainage osmotique en ophtalmologie. Thèse Méd. Bordeaux.

MORAX (V.) — Précis d'ophtalmologie. Masson et C°. Paris.

TISSERAND (H.) — Contribution à l'étude de la pathogénie du glaucome. Thèse Méd. Paris.

1932 — BOUIN (P.) — Eléments d'histologie. Félix Alcan. Paris.

POINTUD (J.) — Le glaucome du Chien. Thèse Vét. Lyon.

ROUVIERE (H.) — Anatomie des lymphatiques de l'homme. Masson et C°. Paris.

1934 — BAILLIART (P.) et KORESSIOS (N. T.) — L'action physiologique du venin de cobra sur l'œil. Les applications thérapeutiques. Presse Méd., 1er septembre, n° 70, p. 1375.

GALLOIS (J.) et VIART (P.) — Notes sur l'emploi d'un nouveau complexe calcomagnésien sur la tension oculaire. Essai de traitement médical dans 13 cas de glaucome. Presse Méd. 26 mai, n° 42, p. 863.

GALLOIS (J.) — Premiers résultats obtenus en thérapeutique antiglaucomateuse avec un nouveau complexe calcomagnésien. Presse méd., 1er septembre, n° 70, p. 375.

1935 — GALLOIS (J.) — Glaucome et abaissement de la tension artérielle. Presse Méd., 22 mai, n° 41, p. 829.

REDSLOB (E.) — Le glaucome primitif est-il une affection inflammatoire ? Ann. d'Ocul., janv., p. 1.

SONDERMANN (R.) — Sur le développement morphologique et la fonction du canal de Schlemm. Ann. d'Ocul., mai, p. 333.

TERSON (A.) — Le glaucome en pathologie générale et comparée. Sté de Path. Comp., Sce du 7 juil.

1936 — LAKATOS (L.) — L'ionisation dans le glaucome. Thèse Méd. Paris.

REDSLOB (E.) — Dissociation glaucomateuse de l'épithélium cornéen. Presse Méd., 6 juin, n° 46, p. 922.

1937 — BOURDELLE (E.) et BRESSOU (C.) — Anatomie régionale des animaux domestiques. J. B. Baillère et Fils. Paris. T. 1, p. 359.

PERIN (P.) — Contribution à l'étude du traitement des exsudats et des transsudats chez les carnivores domestiques. Thèse vét. Toulouse.

ROUQUETTE (V.) — Contribution à l'étude de l'hydrophtalmie chez le Chien. Thèse vét. Toulouse.

1938 — DARRASPEN (E.) et FLORIO (R.) — Des hydrophtalmies chez le Chien. Rev. de Méd. Vét., janv., p. 1.

JELENOWICZ (E.) — Glaucome et circulation artérielle générale et locale. Thèse Méd. Paris.

LAGRANGE (H.) — La sympathose glaucomateuse. Presse Méd., 26 oct., n° 86, p. 1580.

NECTOUX (R.) — Action de l'Yohimbine dans un cas de glaucome chronique. Presse Méd., 26 mars, n° 25, p. 476.

REDSLOB (E.) — Essai de traitement du glaucome chronique par acidification du corps vitré. Presse Méd., 20 juillet, n° 59, p. 1151.

1939 — BAILLIART (P.) — Nutrition et circulation du globe oculaire. Traité d'ophtalmologie. Masson et Cie. Paris. T. II. p. 47.

CRAUDAIL Jr. (L. A.), CHESLEY Jr. (F. F.) HANSEN (D.), DUNBAR (J.) — Relationship of PP factor to gastro-intestinal motility. Proc Soc. Exper. Biol et Méd. 41, 472, 474, juin.

EL KATTAN (A.) — Une interprétation résumée de l'évolution pathologique du glaucome. Opht. Soc. d'Egypt. in Ann. d'Ocul., p. 565.

FOURNIER (A.) — Contribution à l'étude expérimentale et clinique de l'histamine. Thèse méd. Marseille.

GALLAN et LAVARELLO — L'acide nicotinique et son action dilatatrice, Presse Méd. Argent. au 26, n° 33, 16 août, p. 1582-1585.

GRECO (D.) — Azione dell'acido nicotinico sulla glicemia, Bol. soc. étal, Biol. Sper. 14, 403-405, juin-juillet.

JUSTIN-BESANCON (L.) — Vitamine P.P. Le rôle métabolique de l'acide nicotinique. Presse Méd., 4 mars, n° 18, p. 341.

JUSTIN-BESANCON (L.) — Le domaine clinique de la vitamine P.P. amide nicotinique. Bul. et Mém. de la Sté Méd. Paris, Sce du 25 février.

KAISER (B.) — A propos de l'impossibilité de rapports génétiques étroits entre la mégalocornée et l'hydrophtalmie. Arch. d'opht. T. 3, n° 11, 1939-40, p. 1034.

KOZLOWSKI (B.) — L'hydrophtalmie et la mégalocornée. Arch. d'opht. T. 3, n° 11, 1939-40, p. 1035.

MAGITOT (A.) — Le liquide endoculaire et la nutrition du globe. Traité d'Ophtalmologie. Masson et Cie. Paris. T. II, p. 93.

MAGITOT (A.) — La tension oculaire, id., p. 137.

MASOUD (F.) — Facteurs extraoculaires dans le glaucome. Opht. Soc. of Egypt. in Ann. d'Ocul., p. 565.

POPKIN (R. J.) — Acide nicotinique. Son action sur le système vasculaire périphérique. Ann. Heart., T. 18 697. 6 décembre, in Arch. des Mal. du cœur et des vaisseaux juillet-août, n° 7-8, p. 295.

ROBIN (V.) et BRION (A.) — Ophtalmologie comparée. Traité d'ophtalmologie. Masson et Cie. T. VIII, p. 765.

SOUDERI — Acido nicotinico pressione arteriosa. Résistenza capillare. Rasseg. na internaz de clin e terp. 20 31 décembre.

1940 — CARDIN (A.) — Azione dell'acido nicotinico sopra la musculatura liscia. Bol. soc. Biol. sper 15 309-310 fév.

CONDORELLI — Nouvelle contribution à l'étude de l'activité thérapeutique de l'acide nicotinique. Ann. de E. Merk, p. 359-361.

COTTINI (G. B.) — Influence de l'acide nicotinique sur les manifestations secondaires de la thérapeutique sulfanilamidée. Ann. de E. Merk, p. 361.

CUNY (L.), GAYET-HALLION (T.), QUIVY (D.) — Sur l'effet circulatoire chez le chien des injections intraveineuses d'acide nicotinique. Sté Biol. Sce du 9 nov. in compte rend. sté de Biol. 1940, n° 7, p. 416.

FIELD jr. (H.), ROBINSON (W. D.) — Absence of réactions following thérapeutic doses of nicotinic acid amid ann. J. Sc. 199-275-276 févr.

JUSTIN- BESANCON (L.) et INBONA (J. M.) — La vitamine nicotinique en thérapeutique. Paris Méd. n° 44-45 nov. 1940 in les Fiches médicales de Namin, Mai 1941, n° 44.

RUSSO (B.) — Sur la physio pathologie de l'angle sclérocornéen. Ahn. di Oftalm. e. Clin Ocul. ann. IXIII F. Fasc. IV, juil. in Ann. d'ocul. p. 390.

VASILE (B.) — Recherches expérimentales sur l'action hémopoiétique de l'acide nicotinique (La pedia tria fasc.) 4 Av. 1940, p. 243-259, in Presse Méd. 11-14 sept. n° 68-69, p. 87.

1942 — BOVET (D.), BENOIT (G.) — Propriétés nicotiniques de la p. amino phényl éthyl diméthylamine. Compte-rendus. Sté de biol. sce du 25 avril, n° 7-8, p. 328.

CUNY (L.) et QUIVY (D.) — Sur l'action (antihéparine) in vitro de l'acide nicotinique. Compte rendu Sces Sté biol. et de ses filiales, n° 21622 Nov. p. 707. Sce du 1er novembre.

JUSTIN-BESANCON (L.) et LWOFF (A.) — Acide nicotinique et amide de l'acide nicotinique. Ann. de E. Merk 1942, p. 31-45.

LASCO (Melle) — Elévation provoquée de la tension artérielle dans le glaucome chronique. Presse méd. 10 janv., n° 3-4, p. 38.

PIERRE (M.) — Cours de Physiologie et de Thérapeutique générale. Ec. Nat. Vét. Toulouse.

1943 — GALLOIS (J.) — Action de l'acide nicotinique dans le glaucome chronique. Sté d'Opht. Paris. Av., oct., nov., in Presse Méd., 8 avril, n° 7, p. 106.

IZZEDINE-MISRI — Contribution à l'étude de l'amide nicotinique. Thèse Méd. Paris.

ROCHON-DUVIGNEAUD (A.) — Les yeux et la vision des Vertébrés. Masson et Cie. Paris.

VUILLAUME (R.) — Etat actuel de nos connaissances sur les vitamines du groupe B. Rec. Méd. Vét. VXIX, n° 12, p. 177.

WEST (R.) — Inhibition de l'effet thérapeutique de l'acide nicotine chez le Chien par l'emploi de la sulfapyridine. Bull. des Pharmaciens, 17 oct., p. 166.

1944 — GALLOIS (J.) — Note sur l'action de l'acide nicotinique dans le traitement général de glaucome chronique. Bull. de l'Acad. Méd., Sce 11 juillet. t. 128, nos 23 et 24, p. 466.

POLICARD (A.) — Précis d'histologie physiologique. Doin. Paris. 4e édit.

VILLARET (M.) — L'acide nicotinique dans le traitement du glaucome chronique. Echos Méd., n° 7. Juil., 8e col., p. 1.

1945 — DARRASPEN (E.) — Cours de Pathologie médicale. Ec. Nat. Vét. Toulouse.

GALLOIS (J.) — Action de l'acide nicotinique dans le traitement général de glaucome chronique. Echos Méd. n° 7, 1er avril, p. 1 et 3.

GALLOIS (J.) et LAVOLLAY (P.) — Action de la vitamine P. dans un cas de glaucome secondaire à une iridochoroïdite. Sté. Opht. Paris. Mars 1945. in Presse Méd. 1er mai, n° 19, p. 247.

HOANG-XUAN-MAN et BAILLIART (J. P.) — Les médications vasodilatatrices dans le traitement du glaucome chronique. Paris Méd., 6 oct., n° 28, p. 301.

JAUSION (H.), CALO (R.), CARLIER (G.) — Action tardive de la vitamine P.P. sur la pigmentation faciale. Presse Méd. 13 janv., n° 2, p. 18.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

AVANT-PROPOS 7
INTRODUCTION 9

PREMIÈRE PARTIE

HISTO-PHYSIO-PATHOLOGIE DE L'ŒIL

Définition 11
La tension du globe augmente 13
L'œil augmente de volume 41
Etiologie - Pathogénie 53

DEUXIÈME PARTIE

LES HYDROPHTALMIES EN CLINIQUE

Symptômes - Lésions 65
Evolution 74
Diagnostic 76
Pronostic 82

TROISIÈME PARTIE

TRAITEMENT

Traitement prophylactique 83
Traitement curatif 84
La vitamine PP 95
Vitamine PP et hydrophtalmie 103

OBSERVATIONS 107
CONCLUSIONS 113
BIBLIOGRAPHIE 115